
Travail de Laboratoire de Pathologie Générale
de la Faculté de Médecine de Montpellier : Professeur P. Pagès

Troubles Fonctionnels et Réflexes Conditionnels

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 5 Juillet 1938

PAR

MAX DESMONTS

né à Montpellier le 6 octobre 1910

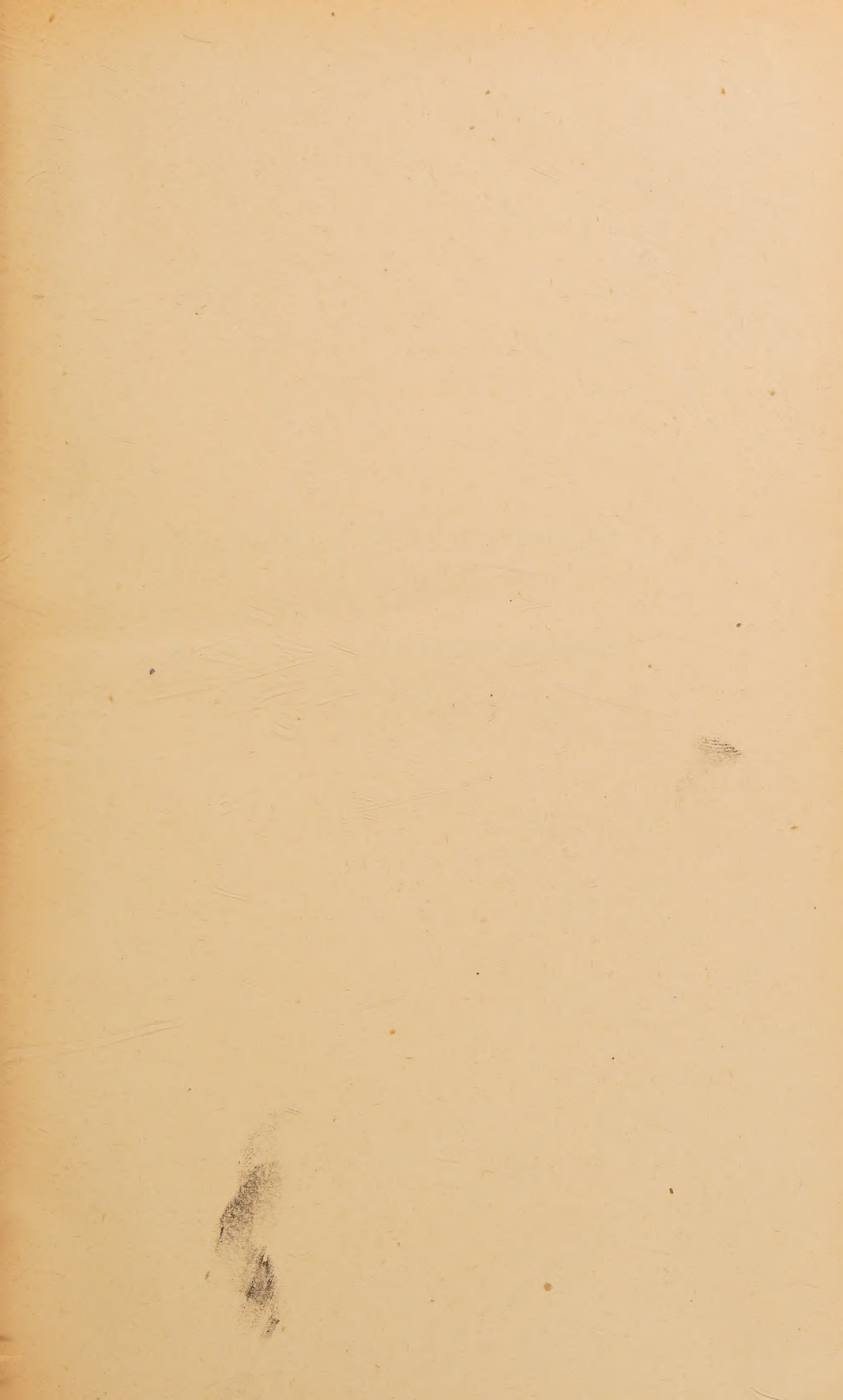
ancien Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine
et de l'Hôpital Henri Rousselle Concours 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	}	MM. PAGES, professeur <i>président</i> .	}	<i>Assesseurs.</i>
		EUIZIERE, professeur.		
		MARGAROT, professeur.		
		BAUMEL, agrégé		

NIMES
IMPRIMERIE CHASTANIER FRÈRES ET ALMÉRAS
12, Rue Pradier, 12

1938



TROUBLES FONCTIONNELS
ET
REFLEXES CONDITIONNELS

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET
Clinique médicale	GIRAUD
Clinique chirurgicale	L. RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU, assess.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	P. DELMAS
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEENHARDT
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE
Radiologie (Ch. de c.)	N.
Anatomie (Ch. de c.)	TERRACOL
Histologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEL

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORGUE, ESTOR,
BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIEILLE, VIRES, BOSC, VILLARD

Chargés de Cours complémentaires

Histoire Naturelle médicale	MM HARANT, Dr.
Pathol. Médicale et cliniq. propédeutique médicale	BAUMEL, agr.
Pathologie externe	P. RIMBAUD, agr.
Médecine opératoire	JANBON, agr.
Accouchement	BOUDET, prof.
Clinique phthisiologique	GUIBAL, agr.
Clinique propédeutique médicale	MOURGUE-MOLINES,
Clinique des maladies contagieuses	SOUBEIRAN, ag. libre
Accouchements	COLL DE CARRERA
Ophtalmologie	DEJEAN, agr.
Stomatologie	WATON, Dr.

Agrégés en exercice

Bactériologie	M. CARRERE	Chirurgie	MM. AIMES
Médecine	MM. JANBON		MOURGUE-MOLINES
	BAUMEL		GUIBAL
	P. RIMBAUD		ROUX
	LAFONT ch. d'ag.	Ophtalmologie	DEJEAN
	BOUCOMONT »		

Examineurs de la thèse :

MM PAGES, profess., président	MM MARGAROT, professeur
EUZIERE, professeur	BAUMEL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 61

Travail de Laboratoire de Pathologie Générale
de la Faculté de Médecine de Montpellier : Professeur P. Pages

Troubles Fonctionnels et Reflexes Conditionnels

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 5 Juillet 1938

PAR

MAX DESMONTS

né à Montpellier le 6 octobre 1910
ancien Interne des Hôpitaux Psychatriques de la Seine
et de l'Hôpital Henri Rousselle Concours 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	{	MM. PAGES, professeur, <i>président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
		EUZIERE, professeur.		
		MARGAROT, professeur. BAUMEL, agrégé.		

NIMES

IMPRIMERIE CHASTANIER FRÈRES ET ALMÉRAS
12, Rue Pradier, 12

1938



A MON MAITRE
M. LE PROFESSEUR PAUL PAGÈS

A MES MAITRES DES FACULTÉS DE PARIS
ET DE MONTPELLIER
ET DES HOPITAUX PSYCHIATRIQUES
DE LA SEINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT PROPOS

Nous proposant d'étudier les troubles fonctionnels, nous avons été amené à rechercher le rôle joué par les réflexes conditionnels.

Nous étudierons d'abord l'état actuel du problème des troubles dits fonctionnels et des rapports du psychisme et des actions physiologiques.

Nous exposerons ensuite nos recherches personnelles.

Dans une première partie, après avoir précisé notre méthodologie, nous décrirons en détail nos expériences et leurs résultats.

La deuxième partie sera consacrée à l'interprétation synthétique des résultats de nos expériences. Elle portera : d'abord, sur l'influence des excitants conditionnels considérés en soi ;

ensuite, sur les applications à la biologie générale ;
et enfin, sur les applications à la clinique.

•

ÉTAT ACTUEL DU PROBLÈME DES TROUBLES FONCTIONNELS

RAPPORTS DU PSYCHISME ET DE L'ORGANIQUE

Parmi les différents malaises dont se plaignent les malades, on dénomme « *troubles fonctionnels* » les phénomènes pathologiques qu'aucune lésion apparente ne légitime.

CARACTERES des TROUBLES FONCTIONNELS

Les troubles fonctionnels diffèrent des troubles lésionnels par leur siège imprécis ; par leur topographie, qui, le plus souvent ne cadre pas avec un caractère anatomique défini ; par leur variabilité, leur vague, leur inconstance ; par leur symptomatologie à prédominance nerveuse. Ils sont remarquables par leur richesse. Chez le malade atteint de troubles fonctionnels, toutes les fonctions peuvent être incriminées. Le fonctionnel est souvent triste, inquiet, attachant une importance d'autant plus grande à ses malaises qu'il en ignore la cause.

L'ensemble de ces caractères s'explique par l'interaction des différentes fonctions de l'organisme. Chez un malade atteint d'insuffisance fonctionnelle du foie, le foie pourra compenser sa défaillance par une hyperproduction de

glycogène susceptible de dérégler l'insulo-pancréas et d'entraîner un désordre fonctionnel de ce dernier. De même, un malade présentant une altération rénale fonctionnelle pourra se plaindre de troubles cardiaques.

IMPORTANCE ET HISTORIQUE

CHARCOT a montré l'influence de la suggestion dans l'hystérie. Il la considérait comme une maladie dynamique dans laquelle les lésions matérielles n'ont pas encore été reconnues.

Pour beaucoup d'auteurs en effet, il paraît difficile de concevoir un trouble ne correspondant pas à un trouble matériel ; et les troubles fonctionnels n'auraient pas de lésion décelable, simplement parce que les moyens de recherche actuels ne permettent pas de les déceler.

Les classiques opposaient les troubles fonctionnels aux troubles organiques. Seuls ces derniers les intéressaient et étaient soignés. Sous l'influence du courant anatomohistologique, les malades accusant des troubles, sans présenter de lésions organiques décelables, étaient considérées comme des névropathes ou des malades imaginaires, quand ils n'étaient pas traités de simulateurs.

Conception de Babinski et de ses élèves

Ne faisant aucune part au rôle du psychisme dans les maladies organiques, on creusait un fossé entre les troubles psychiques et les troubles organiques.

BABINSKI et ses élèves considéraient que les troubles psychiques ne peuvent en aucun cas entraîner de troubles organiques.

« J'affirme, disait BABINSKI, qu'il est impossible d'ob-

« tenir par suggestion une abolition des réflexes pupillaires ou une inégalité des pupilles ; et qu'on n'observe jamais ces troubles dans l'hystérie. Je prétends aussi que la réalité des troubles cutanés ou vasomoteurs est loin d'y être démontrée. »

Il niait également le rôle de l'émotion dans la genèse de l'hystérie ; déclarant que, pendant la guerre, les crises d'hystérie ne se déclenchaient jamais au moment des émotions du combat.

La tendance actuelle serait de revenir sur cette conception.

Conception de Mourgue et Monakow.

MONAKOW considère la névrose comme une réaction affective prolongée de la personnalité à des offenses intenses, souvent répétées et cumulées de la sphère instinctive, c'est-à-dire de ses intérêts vitaux.

MOURGUE et MONAKOW admettent une disposition constitutionnelle comme une insuffisance héréditaire congénitale ou très précocement acquise de l'appareil endocrinovégétatif et de la barrière hémencéphalitique ou mésodermique du cerveau ; ensuite, l'action, le plus souvent prolongée sur ceux-ci, d'excitations intenses et répétées qui touchent d'une manière ou d'une autre, la sphère affective.

Conception d'Abrami et de Minkowski

ABRAMI insiste sur l'importance des troubles fonctionnels. On trouve en pathologie, des symptômes ne correspondant pas à des lésions définies ; ou quand il y a lésion, il y a disproportion avec ces lésions.

Il cite les exemples suivants :

Pour un tout petit calcul, un malade est en proie à des coliques hépatiques violentes.

Au cours d'une pneumectomie, le chirurgien ligature une grosse artère pulmonaire et aucun dommage ne survient ; alors qu'un embolus minuscule, se détachant d'une phlébite et s'arrêtant dans une artériole pulmonaire, provoque un acte de suffocation et de douleur intense.

LAGROUA insiste sur la nécessité de soigner les troubles fonctionnels.

MINKOWSKI tend à unifier les troubles fonctionnels et les troubles lésionnels et insiste sur l'importance des troubles fonctionnels.

Il fait remarquer qu'il y a une liaison entre l'organe et sa fonction, et qu'on ne peut séparer l'un de l'autre et qu'on ne doit pas séparer non plus les troubles fonctionnels des troubles organiques.

Pour lui aussi, il y a disproportion entre une lésion et les troubles qu'elle entraîne. On peut trouver, à l'autopsie, des foyers tuberculeux guéris, qui ne se sont jamais manifestés cliniquement. Dans le tableau d'une hémiplegie, il y a, non seulement des éléments organiques proprement dits, mais aussi des composantes d'un trouble de caractère moins stable, qui ne se manifestent qu'à certaines phases de l'évolution clinique.

Il insiste sur l'action du psychisme sur l'organisme. Il cite le cas d'un singe hémiparétique à la suite de l'ablation de la frontale ascendante qui, lorsqu'on lui montrait des friandises, se déplaçait avec une grande agilité. Il cite le cas des aphasiques arrivant à prononcer, sous

l'influence d'une émotion, des mots qu'ils ne prononceraient jamais sans cela.

Conception de Pagès et théorie de Gowers

PAGES insiste sur l'importance des troubles fonctionnels et tend à unifier les troubles fonctionnels et les troubles organiques, les troubles psychiques et les troubles physiques.

Dans l'unification des troubles fonctionnels et organiques, il se base sur les travaux de GOWERS.

ABIOTROPHIE

Sous le nom d'*abiotrophie*, GOWERS décrit un dépérissement lent dû à un défaut de capacité vitale en relation avec un défaut de nutrition.

Pour GOWERS, la vie se présente à nous sous un double aspect : la vie globale, groupant l'ensemble de l'organisme, dont la fin entraîne celle de tout l'organisme ; et la vie propre à chacun des éléments de cet organisme. Ceux-ci peuvent mourir individuellement, tantôt à des moments divers, sous l'influence de causes variées ; tantôt d'une manière tardive, par un défaut de capacité vitale qui n'est que légèrement prématuré ; tantôt d'une manière précoce, par un grave défaut de capacité vitale. Quand le trouble est précoce, il relève d'un défaut de vitalité et de nutrition, qui paraît être dans la nature même des éléments en cause. Le terme de « mort » ne s'applique pas à ce dépérissement lent. Dans nombre de cas, sinon dans tous, ce processus est une atteinte de

la vitalité. C'est à cela que GOWERS donne le nom d'abiotrophie.

Il cite divers exemples :

La canitie est un trouble d'ordre qualitatif, un désordre durable d'une des fonctions du follicule pileux ; et elle montre que, sans que la vie de celui-ci soit complètement compromise, une partie du travail vital peut cesser. C'est un trouble d'ordre abiotrophique.

Dans la forme pseudohypertrophique de la paralysie musculaire idiopathique, les fibres musculaires, après un complet développement cessent de maintenir leur nutrition. Le trouble vital de la fibre musculaire est l'élément essentiel de la maladie. C'est un défaut de capacité vitale vraiment constitutionnel.

Des diverses formes d'abiotrophie, une des plus frappantes est peut-être celle qui intéresse le neurone moteur spinal. Il est tout à fait certain que la dégénérescence du nerf moteur n'est pas consécutive à l'atrophie musculaire. Parfois la maladie est consécutive à certaines influences telles que maladies aiguës qui dominent la nutrition du système nerveux.

Dans les atrophies optiques héréditaires, après être arrivé à un complet développement, le nerf se met à dégénérer, souvent à la suite de causes occasionnelles, tabagisme ou maladie aiguë, et on se trouve en présence d'un défaut de capacité vitale du nerf.

Si on a un trouble abiotrophique trop faible pour se manifester, une altération de l'état général entraînant un désordre nutritif, pourra le déclencher.

CLASIE

Pour PAGES, il y a deux sortes de troubles : ceux d'origine abiotrophique et ceux d'origine clasique. PAGES oppose à la notion d'abiotrophie, celle de clasie. Il désigne par « *clasie* », le caractère brutal de l'agression du tissu et l'anéantissement rapide de la fonction qui s'y rattache. Les altérations du type clasique se constituent brusquement. Elles ont une topographie anatomique en foyer souvent centré par un vaisseau ; au lieu d'une topographie fonctionnelle, ce qui est le cas fréquent dans l'abiotrophie.

Il cite que dans le cas d'une embolie, il se produit une série d'accidents qui témoignent de l'interruption brusque des conductions nerveuses dans un point déterminé, d'éclipse temporaire de la fonction correspondante par lésion d'ischémie passagère. Il s'agit d'accidents qui ont pour effet de réduire l'apport sanguin nécessaire au fonctionnement normal et d'entraîner un désordre passager. Il existe des troubles fonctionnels d'ordre clasique dans le cas précédant, les troubles passagers. Il cite aussi comme exemple de troubles fonctionnels d'ordre clasique, la claudication intermittente.

Pour PAGES, nous pourrions avoir aussi des troubles mixtes ; et nous pourrions, d'autre part, avoir des troubles d'ordre abiotrophique renforcés par des troubles d'ordre clasique.

J'ai eu l'occasion d'observer un malade dont toute une branche des ascendants maternels avait présenté une atrophie optique de l'œil droit, qui fit brusquement un scotome hémianopsique de l'œil droit. Il est probable que chez ce malade, nous sommes en présence d'une mani-

festation abiotrophique héréditaire, renforcée par une manifestation vasculaire d'ordre classique.

J'ai observé un malade atteint d'une sinusite sphénoïdale droite, (qui, on le sait, donne généralement un scotome de type central), qui avait présenté une hémianopsie en cadran de topographie vasculaire de l'œil droit, scotome persistant et à type opaque, et qui avait présenté en dehors de cela, des scotomes scintillants, bi-latéraux homonymes à type cortical, cessant rapidement et brusquement ; il n'est pas douteux là aussi, que nous ayons l'addition d'un trouble fonctionnel d'ordre classique (spasme vasculaire) à un trouble fonctionnel d'ordre abiotrophique (névrite par sinusite).

Dans le même ordre d'idées. GOWERS cite le cas d'un malade atteint de tabès qui avait présenté une hémianopsie d'un œil, apparue brusquement.

C'est encore par l'abiotrophie de GOWERS que l'on peut expliquer certaines prédispositions héréditaires telle que celle de faire une même lésion au même endroit et au même âge. On est frappé du fait que dans certains ictus par exemple, on voit le père et le fils faire un ictus sur la même artère ; il est probable qu'il s'agit là d'une lésion artérielle d'ordre classique, qui s'est manifestée au cours d'une altération de l'état général, survenue sur une lésion abiotrophique héréditaire.

PAGES insiste sur la nécessité d'un regroupement de la classification pathologique : en syndromes abiotrophique, classique et mixte ; les troubles fonctionnels et lésionnels ne représentant que des degrés différents d'un même processus abiotrophique ou classique ; les troubles fonctionnels pouvant évoluer vers les troubles organiques, ne re-

présentant que des degrés différents de l'évolution lésionnelle ; et les troubles abiotrophiques pouvant entraîner des troubles clasiques et réciproquement.

PAGES insiste aussi sur la notion de sympathie et synergie et sur la répercussion d'un trouble fonctionnel d'un organe sur un autre.

Conception de Pavlov et ses élèves

Avec les travaux de PAVLOV et ses élèves, les rapports du psychisme et de l'organique sont entrés dans une nouvelle phase scientifique.

PAVLOV et ses élèves, en étudiant la sécrétion réflexe des glandes salivaires chez le chien au moyen d'une fistule parotidienne constatèrent, non seulement que le chien secrète de la salive quand on lui met de la nourriture dans la bouche, mais encore que l'animal peut saliver à la simple vue ou à la simple odeur de l'aliment. Si on fait agir sur le chien un excitant lumineux, sonore ou cutané, en même temps qu'on lui apporte la nourriture et qu'on recommence l'expérience de la même façon et avec le même excitant à plusieurs reprises, pendant un grand nombre de fois, on constate que la simple action de l'excitant entraîne la sécrétion salivaire. C'est ce que PAVLOV dénomma *réflexe conditionnel* ou acquis, par opposition aux réflexes inconditionnels ou héréditaires qui sont particuliers à chaque espèce d'animal tandis que le réflexe conditionnel n'est propre qu'à un animal donné. L'excitant lumineux, sonore ou cutané s'appelle excitant conditionnel et la nourriture excitant absolu.

Si on fait agir l'excitant conditionnel après le début de l'excitant absolu, ne serait-ce que d'une minute, le

réflexe conditionnel ne se produit pas. Si on commence à faire agir l'excitant conditionnel avant l'alimentation et qu'on le prolonge jusqu'au début de celle-ci, la sécrétion salivaire se produit, mais est plus faible que si on le fait agir en même temps. C'est ce type de réflexe qu'on appelle réflexe à retardement. L'intervalle de temps qui sépare le début de l'excitant conditionnel du début du réflexe, tend à diminuer avec la répétition de l'expérience.

Si on commence à faire agir l'excitant conditionnel avant l'alimentation et qu'on l'arrête avant le début de celle-ci, le réflexe conditionnel est encore plus faible ; c'est ce qu'on appelle réflexe de trace, l'intervalle de temps entre l'excitant conditionnel et le début du réflexe tend à diminuer avec la répétition du réflexe.

Dans tous ces cas, si on répète l'expérience pendant longtemps sans excitant absolu, le réflexe diminue, puis disparaît.

Si après avoir installé un réflexe conditionnel à un un excitant lumineux, par exemple, on répète l'expérience en faisant agir un excitant sonore en même temps que l'excitant lumineux sans alimenter l'animal, l'excitant sonore pourra à lui seul, déclencher le réflexe conditionnel. Mais au bout d'un certain temps, le réflexe conditionnel ne se produira plus même si on fait agir en même temps que l'excitant sonore l'excitant lumineux ; tandis qu'il se produira avec l'excitant lumineux seul, sans excitant sonore. L'excitant sonore a dans ce cas une action inhibitrice. De même, si pendant l'expérience, il survient un événement extérieur qui distrait l'animal, le réflexe ne se produira pas. Il y a là un autre processus d'inhibition.

Toutes ces expériences furent réalisées dans des conditions idéales, l'animal étant isolé de toute action extérieure et pouvant seulement percevoir l'excitation de l'excitant conditionnel.

TZITOVITCH a obtenu des réflexes conditionnels pour les troubles vasomoteurs.

BRIKOV et BERKMAN ont pu provoquer des réflexes conditionnels pour la sécrétion urinaire chez le chien. Le lavement chez celui-ci provoque une excrétion d'urine. Chaque jour, à la même heure, ils ont administré à l'animal un lavement à l'eau tiède et en même temps on lui faisait une excitation interne ou on lui faisait entendre un son musical. Au bout de deux ou trois semaines de ces exercices méthodiquement répétés ils ont pu constater qu'il suffisait de produire la même excitation externe pour provoquer la sécrétion d'urine par les reins.

BARCHRACH et MORIN ont obtenu des résultats analogues.

PODKOPAIEF a étudié la production de réflexes conditionnels à l'apomorphine. Il a fait ses expériences sur un chien présentant une fistule chronique de la parotide. Il injectait 1 cm³ d'apomorphine à 0,1/100 ; avant que l'apomorphine ait commencé à agir, il utilisait comme excitant conditionnel le son d'un tuyau d'orgue qui débutait deux minutes après l'injection et continuait pendant toute la durée du vomissement et de la salivation provoqués par l'apomorphine. En répétant ainsi l'expérience pendant longtemps, ils parvinrent à obtenir la salivation et le vomissement par le simple son d'un tuyau d'orgue.

Le Docteur KRYLOF est parvenu à produire des réflexes conditionnels à la morphine. Il injectait sous la

peau de la patte d'un chien, chaque jour, une dose de morphine. Il obtenait toujours : vomissements, sommeil, défécation. Après huit à dix jours, il injecta au lieu de morphine, de l'eau physiologique et vit apparaître les mêmes phénomènes d'empoisonnement. En continuant, il parvint à obtenir les mêmes symptômes par le simple bruit de la seringue.

Le Docteur LOTBATCHB, chez l'homme, constata que la leucocytose digestive se produisait à la seule vue des aliments.

METALNIKOV injecta dans les veines de l'oreille du lapin du vibrion cholérique chauffé. Cette injection était précédée d'une excitation externe : son d'une trompette ou grattage de l'oreille. Les lapins ont reçu quinze à trente injections successives à raison de une par jour associées à l'excitant conditionnel. Dix à quinze jours après la dernière injection, la formule leucocytaire étant redevenue normale, les lapins ont alors reçu l'excitant conditionnel seul, deux à quatre fois par heure.

Voici les résultats :

	Premier lapin :	Deuxième lapin :
Avant l'expérience...	11.600 leucocytes	7.900 leucocytes
3 à 5 heures après....	17.900 »	28.426 »
7 heures après	16.900 »	16.826 »
24 heures après	9.700 »	13.300 »

Chez un lapin témoin, pas de variation.

Dans une deuxième expérience, il opère d'une façon analogue.

	Premier lapin :	Deuxième lapin :
15 minutes après....	10.000 leucocytes	7.900 leucocytes
3 à 5 heures après....	24.900 »	9.500 »
6 heures après	13.700 »	9.500 »
24 heures après	9.700 »	15.200 »

Les Docteurs NICOLAU et DIMITRIU ont refait ces expériences en trouvant des résultats analogues.

METALNIKOV étudia ensuite la formation d'anticorps.

Il injecta dans le péritoine du lapin 2 cm³ d'émulsion de vibriens cholériques chauffés. Il faisait précéder son injection du grattage d'une région déterminée du flanc. Il répéta ainsi 12 à 15 injections pendant deux à trois semaines. Après, il fit agir l'excitant conditionnel seul et obtint un changement du titre d'agglutination.

Avant l'excit.	1 jour	2 jours	3 jours	4 jours	6 jours	9 jours
conditionnel	après	après	après	après	après	après
	1/523	1/800	1/1000	1/1200	1/1100	1/900
					1/500	

Il refit l'expérience sur d'autres lapins avec le son d'une trompette et obtint des résultats analogues.

NICOLAU et ANTINESCU DIMITRIU obtinrent des résultats analogues.

METALNIKOV opéra de façon analogue pour la réaction leucocytaire du péritoine à l'injection de toxines et obtint des résultats semblables.

Ces expériences nous montrent l'action des réflexes conditionnels sur l'immunité.

PLATONOV, dans une série d'expériences, démontre la possibilité de créer des réflexes conditionnels par la parole, intéressant le sommeil, le pouls, la tension artérielle. Il faut dire tout de suite que la parole seule ne joue aucun rôle dans l'action du réflexe conditionnel, si elle n'est associée par l'acte, à l'acte qu'elle signifie. Exemple : le mot « j'ai mal » ne joue aucun rôle s'il n'est associé à une action douloureuse réelle et ce n'est qu'après que l'on peut provoquer une réaction déterminée du système nerveux au mot « j'ai mal ».

On pique une personne hypnotisée en lui disant : « Vous

aurez mal ». Il s'ensuit une réaction respiratoire et une accélération du pouls. Si on lui dit ensuite : « Vous aurez très mal », on observe la même réaction.

MADAME VASSILIEVA, au laboratoire du Professeur BECHTEREV, en faisant agir une sonnette et en prononçant le mot « sonnette » en même temps qu'on faisait agir une excitation électrique, obtint un réflexe moteur au seul son de la sonnette ou du mot « sonnette ».

PLATONOV, chez une femme hypnotisée à 1 heure 18, lui dit : « Vous buvez de l'eau, vous avez bu un verre, vous buvez un deuxième verre, vous buvez un troisième verre, vous buvez un quatrième verre, vous buvez encore un verre. » A 1 heure 36, elle se réveille, ressent un besoin d'uriner et urine 385 grammes. On avait déterminé auparavant sa sécrétion moyenne d'urine qui était de 150 grammes pendant deux heures. Cette diurèse s'est accompagnée d'une concentration du sang, le nombre des globules rouges qui était de 3.983.000 avant l'expérience est devenu 4.090.000 après.

HOFT et WERMER à Vienne, obtinrent des résultats analogues.

GLAZER, en 1924, en étudiant la leucocytose sous l'influence de la nourriture, obtint les mêmes résultats par autosuggestion.

ISTOMINE et TOPHILSKI obtinrent des résultats analogues.

PLATONOV traite les vomissements de la grossesse par suggestions hypnotiques.

CHARCOT avait pu provoquer de l'œdème du bras par la seule parole.

PODIAPOLSKY réussit à obtenir plusieurs fois, par des

excitations verbales, des brûlures sur la peau d'un hypnotisé.

En 1927, FINE obtint des résultats analogues.

SOUMBATOF obtint des œdèmes et des éruptions.

ALLENDY cite le cas d'un eczéma guéri par la psychanalyse.

Ces différentes expériences nous montrent : qu'il existe des réflexes conditionnels à l'action vomitive et salivaire de la morphine et de l'apomorphine, aux troubles vasomoteurs, à la sécrétion urinaire, à l'immunité, aux variations de la formule sanguine. Elles nous montrent aussi l'action de la suggestion.

Personnellement, nous avons fait quelques séries d'expériences.

Afin d'étudier l'action des réflexes conditionnels dans la vie courante, nous avons fait toutes nos expériences, autant que possible, dans les conditions normales de vie et prolongées pendant longtemps.

PREMIERE PARTIE

EXPÉRIMENTATION

MÉTHODOLOGIE

Personnellement, afin d'étudier l'action du psychisme sur l'organisme, nous nous sommes livré à diverses séries d'expériences. Nous avons utilisé la méthode des réflexes conditionnels, qui nous représente une méthode d'exploration des plus pénétrante des manifestation psychophysiologiques de l'animal.

Afin de nous placer le plus possible dans des conditions comparables à celles de la clinique et de la biologie courante, nous avons utilisé intentionnellement des réflexes conditionnels, non à des actions physiologiques, mais à des actions extérieures et pathologiques, produites par des excitants d'ordre physique : compression de l'aorte abdominale, action du chlorure d'éthyle, cicatrisation ; ou toxiques : gaz d'éclairage, chloroforme, cocaïne, liquoïde, insuline, hémostyl, histamine, tuberculine.

Nous nous sommes attaché à placer l'animal, autant que possible dans les conditions de la vie courante, en tenant compte, non seulement de l'excitant conditionnel, mais encore de tout ce qui pouvait devenir excitant conditionnel occasionnel : position, façon dont était attaché l'animal ; et en notant tous les facteurs surajoutés pouvant intervenir sur le psychisme de l'animal, tels que : bruit dans la

cour, etc. En notant, non seulement l'action du réflexe conditionnel en lui-même, mais toutes les réactions physiologiques et psychoaffectives qui pouvaient l'accompagner et en prolongeant longtemps nos expériences, plutôt que de les refaire sur de nombreux animaux.

Nous avons utilisé des excitants absolus entraînant des troubles d'ordre abiotrophique et d'autres d'ordre classique.

Dans une première série d'expériences, nous avons étudié l'action des réflexes conditionnels sur les phénomènes convulsifs d'ordre toxique, par l'intoxication au gaz d'éclairage, en nous attachant à noter les comportements de l'animal précédant cette intoxication.

Dans une deuxième série d'expériences, nous avons étudié l'action des réflexes conditionnels sur les paralysies par compression de l'aorte abdominale, en notant soigneusement tous les phénomènes accompagnant la paralysie causée par celle-ci.

Dans une troisième série d'expériences, nous avons étudié l'action des réflexes conditionnels aux narcoses. Pour cela, nous avons utilisé le chloroforme.

Dans une quatrième série d'expériences, nous avons étudié l'action des réflexes conditionnels aux anesthésies locales, en utilisant la cocaïne.

Dans une cinquième série d'expériences aux phénomènes vasomoteurs, en utilisant la vaporisation de chlorure d'éthyle sur l'oreille d'un animal.

Dans une sixième série à la coagulation sanguine, en utilisant l'action du liquoïde, produit anticoagulant.

Dans une septième série à l'action convulsive et hypoglycémiant de l'insuline.

Dans une huitième, l'action des réflexes conditionnels sur la cicatrisation.

Dans une neuvième, sur l'anaphylaxie, en utilisant l'action de l'hémostyl et en observant ce qui se passe sur la descendance.

Dans une dixième, sur la catatonie et la dégénérescence muqueuse, en utilisant l'action de l'histamine.

Dans une onzième à l'action de la tuberculine.

Envisageant que les réflexes conditionnels devaient exister, non seulement chez les êtres supérieurs, mais encore chez tout être vivant, nous avons essayé de produire des réflexes conditionnels chez des plantes et chez des êtres monocellulaires : bactéries, globules sanguins. Des difficultés de technique ne nous ont pas permis d'obtenir des résultats ; nous comptons en avoir dans une série d'expériences ultérieures.

PREMIERE SÉRIE

EXPÉRIENCES AU GAZ D'ÉCLAIRAGE

Nous voulons produire un réflexe conditionnel à l'intoxication par le gaz d'éclairage.

Pour cela, on prend un cobaye ; on le met sous une cloche communiquant par son sommet avec un robinet à gaz ; on fait arriver du gaz en même temps qu'on fait agir sur les yeux du cobaye une forte lumière interrompue, au moyen d'un carton, de façon à projeter une lumière intermittente.

Nous débutons le 9 Octobre et nous faisons l'expérience une seule fois par jour. Le cobaye intoxiqué commence par présenter des réactions de peur, (tremblement) ; il essaye de monter dans le haut de la cloche, le gaz étant plus lourd que l'air ; il lèche la cloche, puis tombe brusquement. On enlève alors la cloche, on supprime la lumière. Le cobaye couché sur le dos présente des convulsions à type de mouvement de marche dans le vide, puis tombe en résolution musculaire. Il reprend connaissance quelque temps après.

Nous recommençons le 13 Octobre : même déroulement des actes. Nous interrompons ensuite pour recommencer le 23 Décembre, le 7 janvier, le 14 janvier, le 18 janvier, et le 19 janvier. — Chaque fois, l'animal commence par paraître inquiet, tremble, monte dans le haut de la cloche, puis paraît abattu, tombe, et présente des convulsions à type de mouvement de marche.

Le 21 Janvier, nous essayons, en le mettant sous la cloche, et en le soumettant à la lumière intermittente, sans gaz d'éclairage. Il paraît inquiet, tremble, mais ne tombe pas et ne présente pas de convulsions. Nous faisons agir le gaz, et les convulsions se produisent. Nous voyons qu'il existe un réflexe conditionnel pour l'état affectif, précédant l'intoxication par le gaz d'éclairage.

Le 22 janvier, nous faisons agir dès le début, le gaz d'éclairage et le cobaye tremble, monte dans la cloche et tombe en état convulsif.

Les 24, le 27, le 28, le 29 et le 31 janvier, le 1^{er} et le 2 février, nous mettons le cobaye sous la cloche, nous faisons agir la lumière intermittente et nous soufflons dans un tuyau, pour imiter le bruit que fait le gaz en arrivant : le cobaye présente l'état affectif qui précède l'intoxication : inquiétude, tremblement, mais ne tombe pas en convulsions. Nous faisons alors agir le gaz et le cobaye tombe en convulsions.

Les 3, 4, 5, 7, 8, 9 février, nous opérons en faisant agir le gaz d'emblée et le cobaye se comporte toujours de la même façon.

Le 8 février, nous opérons avec gaz, mais en notant le moment où l'on commence à faire agir le gaz et celui où le cobaye tombe en convulsions, pour voir s'il n'y aura pas de variation de temps, dû à un réflexe conditionnel d'ordre qualitatif de résistance au gaz. La durée entre le début de l'arrivée du gaz et la chute du cobaye est de 3 minutes. Le 9 février, la durée est de 3 minutes. Le 10, de 2 minutes. Le 11 de 3 minutes. Le 12 de 2 minutes.

Le 14 février, nous commençons à faire agir la lumière intermittente avant le gaz, pour voir s'il n'y aura pas

une variation de durée. La durée est quand même de 3 minutes.

Le 15 et le 16 février, nous opérons de même ; la durée est toujours de 3 minutes. Le 17 février, et les jours suivants, nous opérons autrement : nous commençons à faire agir la lumière intermittente, sans gaz, faisant ensuite agir le gaz, sans lumière intermittente, puis, nous refaisons agir la lumière au moment de l'intoxication. La durée est de 3 minutes.

Le 18, nous opérons de même, durée : 2 minutes.

Le 19, durée : 3 minutes.

Le 21 Février, nous observons toujours, avec la seule lumière intermittente, du tremblement et de l'inquiétude, mais pas de convulsions, avec gaz la durée est de 1 minute.

Le 22 et le 23, en opérant de même, elle est de 2 minutes, le 24, de 3 minutes, le 25 de 1 minute $1/2$. le 26 de 2 minutes et le 28 de 1 minute $1/2$. Nous voyons que la durée entre le début de l'arrivée du gaz et la chute du cobaye semble indépendante de la façon dont on fait agir la lumière intermittente.

Le 1er mars et les jours suivants, nous faisons agir la lumière intermittente pendant toute la durée de l'expérience et entrer le gaz par petites secousses. Le 2 mars ; durée 1 minute. Le 3, durée 3 minutes.

Le 4 mars et les jours suivants, nous opérons sans gaz, avec la lumière, puis arrêtons la lumière et faisons agir le gaz, puis recommençons la lumière au moment de l'intoxication. Durée : le 4 mars 3 minutes ; le 5 mars 3 minutes ; le 7, 1 minute.

Le 8 mars et les jours suivants, nous faisons agir la lumière intermittente de façon permanente. Durée : pour

le 8, 1 minute. Le 9 et le 10, durée 1 minute. Le 11, 3 minutes. Le 12, nous faisons agir très peu de gaz ; la durée est de 3 minutes. Le 15, de même, le cobaye commence à trembler, lèche la cloche, puis tombe. Le 16, durée : 3 minutes. Le 17 : 1 minute. Les 18, 19, 21, 22, 23, durée : 2 minutes. Les 24, 25, 26, 28, 30 et 31 mars ; les 1^{er}, 2, 3, et 5 avril : 1 minute. Le 6 : 2 minutes.

Le 7 avril, l'excitant lumineux est commencé bien avant, on fait entrer un peu de gaz et on arrête ; au bout de 6 minutes, le cobaye tombe. Le 9 avril, durée : 1 minute. Le 11, 3 minutes, les 12, 13, 14, 15, 16, 19, 20, 21, 22, 23 : durée 2 minutes. — Nous arrêtons l'expérience.

Nous voyons que nous avons obtenu un *réflexe conditionnel* à l'état affectif précédant l'intoxication, mais que la durée entre le début de l'arrivée du gaz et la chute du cobaye, a été totalement indépendante de la façon dont nous faisons agir l'excitant lumineux. — Il ne s'est pas produit de *réflexe conditionnel* à l'action torique du gaz d'éclairage.

DEUXIEME SÉRIE

EXPÉRIENCES A LA COMPRESSION DE L'AORTE ABDOMINALE

Nous voulons essayer de provoquer un réflexe conditionnel à la paraplégie obtenue par la compression de l'aorte abdominale d'un cobaye.

Le cobaye est attaché sur le dos par une sangle en caoutchouc qui laisse libres les pattes postérieures. Nous comprimons l'aorte abdominale du cobaye avec le doigt, ce qui est assez facile chez le cobaye. En même temps, nous faisons agir une lumière intermittente, analogue à celle que nous avons utilisée pour l'expérience au gaz d'éclairage. Nous comprimons l'aorte jusqu'à l'apparition d'une paraplégie transitoire. L'animal présente d'abord des réactions de défense : cris, mouvements des pattes, secousses du train postérieur, puis présente une paraplégie avec abolition de la sensibilité (que nous contrôlons au moyen d'une aiguille), de la motricité et des réflexes dans les deux pattes postérieures ; et défécation. Nous arrêtons alors la lumière et la compression, le cobaye reste ainsi quelques minutes, puis redevient normal. Nous opérons à raison d'une seule séance par jour.

Chaque fois, le cobaye est transporté de la lapinière au laboratoire toujours dans la même caisse et en compagnie des mêmes cobayes.

Nous commençons le 9 octobre, puis continuons chaque jour jusqu'au 13 octobre. — Le 13 octobre, nous faisons

agir la lumière intermittente sans compression de l'aorte abdominale, et obtenons une paraplégie avec anesthésie et suppression de la motricité, mais non précédée de secousses du train postérieur.

Cette première expérience nous a montré qu'il existe un *réflexe conditionnel à la paraplégie par compression de l'aorte abdominale*.

Nous recommençons les 23 et 28 décembre, avec compression de l'aorte abdominale ; le 28 décembre, le cobaye meurt spontanément.

Nous recommençons de façon analogue, avec un autre cobaye. L'animal est attaché sur le dos, l'excitant conditionnel étant toujours le même, c'est-à-dire, la lumière **intermittente**.

Nous commençons le 3 janvier et continuons les 7, 8, 10, 12, 14, 15, 18, 19 janvier, à raison d'une compression par jour.

Le 21, nous essayons sans compression de l'aorte abdominale, l'animal étant attaché de la même façon et en faisant agir l'excitant lumineux. L'animal présente une paraplégie.

Le 22 janvier nous opérons avec compression.

Le 24, sans compression, nous obtenons une paraplégie.

Le 25, nous opérons avec compression.

Le 27, sans compression, avec la lumière intermittente, nous n'obtenons rien. Nous opérons ensuite avec compression.

Le 28 janvier, sans compression, avec la seule lumière intermittente, nous avons une paraplégie. Nous recommençons en comprimant l'aorte abdominale.

Le 29 janvier, sans compression et avec la seule

lumière intermittente, nous obtenons une *paraplégie*, mais avec *conservation de la sensibilité* : l'animal crie si on le pique, mais ne retire pas la patte. Nous recommençons avec compression de l'aorte abdominale et nous avons une *paraplégie* avec anesthésie. — Nous voyons qu'il y a ici *dissociation entre l'anesthésie et la motricité*, ce qui semble prouver que le *réflexe conditionnel* porte sur le *phénomène nerveux* et non sur un *spasme de l'aorte*. D'autre part, nous voyons que le *réflexe conditionnel* peut ne porter que sur un des éléments de la réaction obtenue par l'*excitant absolu*.

Le 1^{er} février, sans compression, nous obtenons une *paraplégie sensitivomotrice*.

Le 2 février, sans compression, nous n'obtenons rien, nous recommençons avec compression et obtenons la *paraplégie*.

Les 3, 4, et 5 février, nous opérons de même et tout se passe de la même façon.

Le 7 février, nous opérons avec compression pour voir si nous rétablirons le *réflexe conditionnel*.

Le 8 février, le 9 et le 10, nous opérons d'abord sans compression ; il ne se produit rien. Ensuite avec compression. De même le 11 et le 12.

Le 14 février, sans compression, nous obtenons une *paraplégie* précédée de secousses de la partie postérieure du tronc et de réaction de défense du cobaye. Nous recommençons en comprimant l'aorte. Cette expérience nous montre que le *réflexe conditionnel* peut porter à la fois sur l'état affectif qui précède la réaction et sur celle-ci.

Le 15 février, sans compression, nous n'avons pas de

sécousses, mais nous obtenons une paraplégie et défécation de l'animal.

Le 16 et le 17, nous opérons d'abord sans compression de l'aorte et n'obtenons rien, puis en comprimant l'aorte.

Le 18 et le 19, nous opérons sans comprimer, *nous obtenons une anesthésie, mais les réflexes et la motricité sont conservés*. L'animal bouge sa patte, mais ne crie pas si on le pique. Nous recommençons ensuite en comprimant l'aorte. — Nous voyons que nous avons obtenu l'inverse de ce que nous avions le 29 janvier où c'était la motricité qui était supprimée et la sensibilité qui était maintenue. Ceci nous montre le polymorphisme sur la façon dont est rendu un réflexe conditionnel et qu'on peut avoir tantôt tel élément, tantôt tel autre du phénomène.

Le 21 février, sans compression, nous obtenons une paraplégie sensitivomitrice, mais seulement du côté droit et précédée de secousses ; nous recommençons en comprimant. Ceci nous montre que *le réflexe conditionnel peut ne porter que sur une partie de l'étendue du phénomène*. (en effet, il n'a porté que du côté droit).

Le 22 février, sans compression, nous n'obtenons rien. Nous recommençons en comprimant.

Le 23, sans comprimer, nous avons une paraplégie.

Le 24, sans comprimer, nous n'avons rien. Nous recommençons en comprimant.

Le 25, sans comprimer, pas de paraplégie, mais convulsions des membres supérieurs ; nous recommençons avec compression. Nous voyons ici que *le territoire des convulsions a été transféré*.

Le 26, sans comprimer, nous obtenons *une anesthésie*,

mais les réflexes et la motricité sont conservés. On recommence avec compression.

Le 28 février, sans comprimer, nous obtenons une paraplégie de courte durée, qui passe avec l'arrêt de la lumière. Nous recommençons en comprimant.

Le 1^{er} mars, sans comprimer, nous avons une paraplégie.

Les 2, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11 et 12 mars, sans comprimer nous n'avons rien. Nous recommençons chaque fois l'expérience en comprimant.

Les 14, 15, 16 mars, sans comprimer nous obtenons des secousses du train postérieur sans paraplégie. Nous recommençons chaque fois l'expérience en comprimant.

Le 17, nous obtenons une paraplégie sans compression.

Le 18, lorsqu'on le prend de la cage, le cobaye présente une paraplégie qui disparaît rapidement. On l'attache et fait agir la lumière : il ne présente ni secousses ni paralysie. Nous voyons *le décalage du réflexe conditionnel sur l'élément qui a précédé l'excitant conditionnel*.

Le 19, sans comprimer, nous n'obtenons rien. Nous recommençons avec compression.

Le 21 et le 22 mars, en le prenant de la cage, il présente une paraplégie de courte durée ; nous opérons sans comprimer et n'obtenons rien, puis nous recommençons en comprimant.

Les 23, 24, 25, 26, sans comprimer, nous n'obtenons rien si ce n'est la réaction de défense de l'animal. — Ici, nous n'avons que la réaction psychoaffective. — Nous opérons ensuite en comprimant.

Le 28 mars, en le prenant de la cage, il présente une paraplégie qui passe rapidement. Nous opérons ensuite

ensuite sans compression, en mettant la main sur son ventre comme pour le comprimer, mais sans comprimer. Nous avons une paraplégie qui cesse si on le détache ou si on arrête la lumière ou si on lève la main de sur son ventre, mais qui reparait si on fait agir la lumière l'ayant attaché et en mettant la main sur son abdomen. Ici, *il a fallu la présence de tous les trois facteurs de l'excitant conditionnel pour que l'expérience se produise*. L'absence d'un seul suffisait à l'empêcher.

Les 29, 30, 31 mars, les 1, 2, 4, 6, 7, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 19, 20, 21 avril, nous opérons d'abord sans comprimer et obtenons des secousses, mais pas de paraplégie. Nous recommençons en comprimant ; nous obtenons toujours une paraplégie, mais de plus en plus longue à apparaître.

Le 22 avril, sans comprimer, nous n'obtenons rien ; en comprimant, nous n'obtenons rien.

Les 23, 25, et 26, de même. Il est probable qu'il a dû se faire une suppléance vasculaire de l'aorte abdominale.

Le 4 mai, l'animal meurt spontanément.

Ces expériences nous montrent :

1° — *qu'il existe des réflexes conditionnels aux troubles paralytiques causés par la compression de l'aorte abdominale ; qu'il ne s'agit pas là d'un réflexe à un spasme de l'aorte abdominale, mais bel et bien à la paralysie nerveuse, puisque nous avons obtenu à diverses reprises des troubles dissociés, soit sensibilité, soit motricité.*

2. — *Que les réflexes conditionnels peuvent s'installer très rapidement ou que dans notre première expérience, il a suffi de trois séances pour que le réflexe s'installe.*

3. — Que le réflexe conditionnel peut porter à la fois sur l'action de l'excitant absolu et sur les phénomènes psychoaffectifs qui l'accompagnent (cris, agitation).

4. — Que les réflexes conditionnels peuvent porter :

a).— sur une partie seulement du territoire de l'excitant absolu, vu qu'il nous est arrivé que la paralysie ne porte que sur une patte.

b). — sur un territoire différent de l'action de l'excitant absolu, vu qu'il nous est arrivé que les secousses portent sur les membres supérieurs au lieu des membres postérieurs.

5. — Qu'ils sont inconstants et d'intensité variable.

6. — Qu'ils peuvent être dissociés et porter isolément sur les différents éléments du réflexe global (anesthésie, paralysie ou secousse).

7. — Qu'ils peuvent être déclenchés par une partie seulement des éléments de l'excitant conditionnel (lumière tournante, position attachée ou main sur l'abdomen) ; tantôt il faudra l'ensemble de tous ces éléments.

Qu'ils peuvent être déclenchés par des éléments antérieurs à l'excitant conditionnel, devenant alors excitant occasionnel (paraplégie, en prenant l'animal de la cage).

TROISIEME SERIE

EXPÉRIENCES AU CHLOROFORME

Nous voulons essayer de produire un réflexe conditionnel à l'action du chloroforme sur un cobaye.

Pour cela, nous faisons respirer à un cobaye un tampon de coton imbibé de chloroforme, en même temps que nous faisons agir sur ses yeux une lumière intermittente analogue à celle utilisée précédemment. Nous tenons le cobaye à la main en position verticale. Le cobaye lèche d'abord le coton, puis s'agite, crie, et s'endort en fermant les yeux et tombe en résolution musculaire. Nous cessons immédiatement de faire agir le chloroforme et au bout d'un certain temps, le cobaye revient à lui.

Chaque fois, le cobaye est transporté de la lapinière au laboratoire, en compagnie des mêmes cobayes, et dans la même boîte.

Nous commençons le 23 Décembre, recommençons ensuite les 7, 8, et 10 janvier.

Le 12 janvier, nous faisons respirer le coton sans chloroforme en même temps que nous faisons agir l'excitant lumineux. L'animal n'a pas fermé les yeux, mais est en résolution musculaire, comme en syncope. Il n'y a pas eu de phase d'excitation. Une deuxième tentative ne réussit pas ; nous l'endormons ensuite avec du chloroforme.

Les 14, 15, 18 et 19 janvier, nous essayons de l'endormir sans chloroforme, en opérant comme précédemment

mais sans résultat et, ensuite, nous l'endormons au chloroforme.

Le 21 janvier, nous parvenons à l'endormir sans chloroforme.

Le 22 janvier, nous essayons sans chloroforme ; la respiration devient calme, il reste sans bouger, il n'a pas de réaction de défense, ne lèche pas le coton. Nous recommençons ensuite avec du chloroforme.

Le 24 janvier, sans chloroforme, nous n'obtenons rien. Nous recommençons avec du chloroforme, le cobaye meurt de syncope.

Le 25 janvier, nous recommençons les expériences avec un autre cobaye en opérant de la même façon, à part que l'excitant lumineux intermittent est remplacé par une lumière tournante au moyen d'une lampe portative que nous faisons osciller et tourner devant le cobaye. Nous recommençons les 27 et 28 janvier.

Le 29 janvier, nous essayons sans chloroforme. Le cobaye lèche le coton, s'agite et s'endort.

Le 31 janvier, nous essayons sans chloroforme, il ne se produit rien. Nous recommençons avec chloroforme, le cobaye meurt.

Ces expériences nous montrent :

1. — *Qu'il existe des réflexes conditionnels à l'anesthésie par le chloroforme.*
2. — *Que ces réflexes peuvent s'installer très rapidement (trois séances pour la deuxième expérience).*
3. — *Que le réflexe conditionnel peut porter, à la fois sur le phénomène lui-même et sur les troubles affectifs qui l'accompagne : (léchage de coton, agitation).*

QUATRIEME SERIE

EXPÉRIENCES A LA COCAINE

Nous voulons essayer de produire un réflexe conditionnel à l'anesthésie locale à la cocaïne chez le cobaye.

Pour cela, nous prenons un cobaye que nous attachons sur le dos par les pattes, sauf la patte postérieure droite. Nous faisons agir l'éclairage d'une lumière tournante provoquée par le même système que précédemment, en même temps que nous faisons une piqûre d'un demi centigramme de cocaïne, soit une demi ampoule, dans la cuisse droite. L'aiguille et la seringue sont stérilisées par ébullition avant l'expérience, afin d'éviter une infection. Nous frottons le cobaye avec un tampon à l'alcool à l'endroit où nous allons le piquer et de même après la piqûre. L'injection de cocaïne entraîne une anesthésie de la patte, que nous contrôlons au moyen d'une aiguille.

Nous transportons toujours le cobaye de la même façon et en compagnie des mêmes cobayes.

Nous commençons le 14 janvier. Nous obtenons d'abord une période d'excitation psychique avec agitation convulsive, ensuite une anesthésie complète de la patte droite.

Nous recommençons le 15 janvier en opérant de la même façon ; le cobaye semble avoir une anesthésie généralisée, intermittente.

Le 18 janvier, nous opérons de même et obtenons une anesthésie de la patte droite.

Le 19 janvier, nous opérons de même, mais sans

injection de cocaïne ; le cobaye présente d'abord des mouvements de colère — ceux-ci se produisant chaque fois — puis une anesthésie complète de la patte droite. — Nous voyons donc *qu'il existe un réflexe conditionnel à l'action de la cocaïne qui s'est installé très rapidement*, vu qu'il a suffi de trois séances ; *et qui porte aussi sur l'état affectif* accompagnant l'expérience.

Le 22 janvier, nous commençons à faire agir la lumière tournante sans injection, et n'obtenons aucun résultat. Nous faisons ensuite agir celle-ci avec injection de cocaïne et le cobaye présente une période d'excitation suivie d'anesthésie de la patte droite.

Le 24 et le 25 janvier, nous opérons de même, c'est-à-dire sans cocaïne et sans résultat ; ensuite avec cocaïne et anesthésie.

Le 27 janvier, nous faisons agir une première fois la lumière tournante sans injection, pas de résultat. Nous recommençons une deuxième fois sans injection et nous obtenons une anesthésie de la patte. Nous recommençons avec cocaïne. Ce phénomène s'explique par le fait que précédemment, nous commençons d'abord à faire agir la lumière tournante sans cocaïne et que ce n'était que la deuxième fois que nous agissions avec cocaïne.

Le 28 janvier, nous opérons d'abord sans cocaïne, nous n'obtenons rien, nous recommençons une deuxième fois et n'obtenons rien, une troisième fois et obtenons une anesthésie intermittente. Cela s'explique parce que la fois précédente, nous n'avions fait agir la cocaïne qu'à la troisième épreuve.

Le 29 janvier, nous opérons d'abord sans cocaïne et n'obtenons rien. Nous recommençons sans cocaïne et avons une anesthésie intermittente.

Le 31 janvier, nous opérons sans cocaïne et n'obtenons rien. Nous recommençons sans cocaïne et avons une anesthésie intermittente.

Le 1^{er} février, sans cocaïne, nous n'obtenons rien. Nous recommençons ensuite avec et avons toujours l'anesthésie de la patte.

Le 2 février, sans cocaïne, nous obtenons une anesthésie de la patte.

Le 3, le 4, le 5, le 7, et le 8, nous n'obtenons d'anesthésie qu'avec cocaïne.

Le 9 février, nous n'obtenons pas d'anesthésie sans cocaïne. Nous recommençons sans cocaïne et nous en obtenons une.

Les 10, 11, 12, 14, 15, nous n'obtenons rien sans cocaïne et recommençons avec.

Le 16 février, sans cocaïne nous n'obtenons pas d'anesthésie, mais nous avons un tremblement généralisé et des mouvements de colère. Nous recommençons avec cocaïne. Ici, le réflexe conditionnel n'a porté que sur l'état affectif précocainé.

Le 17 février, nous faisons agir une première fois la lumière tournante sans cocaïne et n'obtenons rien. Une deuxième fois, nous frottons à l'alcool et nous faisons une piqûre sans cocaïne en même temps que nous faisons agir la lumière tournante et nous obtenons une anesthésie. Nous voyons ici qu'il a fallu tous les éléments de l'excitant conditionnel pour que le réflexe se produise.

Le 18 et le 19, nous n'obtenons d'anesthésie qu'avec cocaïne.

Le 21, nous obtenons une anesthésie sans cocaïne, et nous avons une exagération de la trémulation au passage

de la lampe. Nous voyons qu'ici, *le réflexe conditionnel porte sur le phénomène et sur l'état affectif qui s'y rapporte.*

Le 22 février, nous obtenons une anesthésie sans cocaïne.

Le 23, la lumière tournante sans cocaïne nous donne des convulsions de la patte droite, mais pas de perte de la sensibilité. Nous recommençons avec cocaïne.

Le 24, de même.

Le 25, sans cocaïne, nous n'obtenons rien. Avec, nous avons des convulsions généralisées.

Le 26, sans cocaïne, nous n'obtenons pas d'anesthésie, mais du tremblement convulsif de la patte. Ici, comme le 23 février, *le réflexe conditionnel n'a porté que sur le phénomène convulsif, et a été localisé à la patte droite*, alors que sous l'action de la cocaïne, les convulsions étaient généralisées à tout le corps.

Le 28 février, le 1^{er}, le 2 et le 3 mars, sans cocaïne, nous n'obtenons rien ; avec, nous avons du tremblement de la patte droite.

Le 4 mars, nous obtenons une anesthésie sans cocaïne.

Les 5, 7, 8, 9, 10 et 11 mars, nous n'obtenons d'anesthésie qu'avec cocaïne. Le 12, de même, mais nous n'avons pas de tremblement.

Les 14, 15, 16, 17, 18 mars, sans cocaïne, nous n'obtenons que du tremblement.

Le 21, le 22, sans cocaïne, nous obtenons une anesthésie de la patte.

Les 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30 mars, nous n'obtenons rien qu'avec cocaïne.

Le 31, nous obtenons l'anesthésie de la patte sans cocaïne.

Les 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 19
20 avril, nous n'obtenons qu'avec cocaïne.

Le 21, sans cocaïne, nous obtenons l'anesthésie. Pendant l'expérience, l'eau pour stériliser la seringue est en train de bouillir dans la casserole, comme les premiers jours, alors que les quelques jours précédents elle ne bouillait pas.

Le 22, conditions identiques, mais pas d'anesthésie sans cocaïne.

Le 23 non plus ; le 25, sans cocaïne, nous n'obtenons rien. Avec, nous avons de très fortes convulsions et l'anesthésie de la patte.

Le 26, nous obtenons de très faibles convulsions débutant avant l'action de la lumière tournante :

Dans toutes ces expériences, nous avons toujours eu une réaction de colère du cobaye.

Ces expériences nous montrent :

1. — *Qu'il existe des réflexes conditionnels à l'anesthésie locale et aux troubles convulsifs provoqués par la cocaïne.*

2. — *Que les réflexes conditionnels peuvent s'installer très rapidement puisqu'il a suffi de trois séances.*

3. — *Que le réflexe conditionnel porte sur l'ensemble des manifestations, non seulement somato-physiologiques, mais encore psychoaffectives de l'animal au moment de l'action de l'excitant absolu (cris, agitation, mouvements de défense).*

4. — *Que les réflexes conditionnels peuvent porter sur une partie seulement de l'excitant absolu (convulsions localisées à la patte droite). Il est à remarquer que c'est à la patte où la piqure était faite.*

5. — Qu'ils peuvent porter isolément sur les différents éléments de l'action de l'excitant absolu (convulsions ou anesthésie).

6. — Qu'ils peuvent nécessiter l'action d'éléments accompagnant l'excitant conditionnel (bruit de la casserole où bout la seringue).

CINQUIEME SERIE

EXPÉRIENCE AU CHLORURE D'ÉTHYLE

Nous nous proposons de produire des réflexes conditionnels aux troubles vasomoteurs produits par la vaporisation d'une ampoule de chlorure d'éthyle sur l'oreille d'un cobaye.

Pour cela, nous opérons de la façon suivante : un des opérateurs tient le cobaye verticalement d'une main, et lui projette sur l'oreille gauche du chlorure d'éthyle, pendant que l'autre opérateur fait tourner une lampe devant les yeux du cobaye.

L'animal est transporté chaque fois de la lapinière au laboratoire dans la même boîte, en compagnie des mêmes cobayes. D'autre part, avant de traiter notre cobaye, nous utilisons la lumière tournante pour d'autres expériences.

Nous opérons une seule fois par jour pendant six jours : les 14, 15, 16, 18, 19 et 21 janvier. Nous faisons agir le chlorure d'éthyle en même temps que la lumière tournante. Nous obtenons une vasodilatation de l'oreille gauche avec turgescence des vaisseaux et, au niveau de la projection du chlorure d'éthyle, une zone vasoconstriction qui disparaît rapidement pour laisser la place à une vasodilatation généralisée de l'oreille gauche.

Le 22 janvier, par la seule action de la lumière tournante, nous avons une légère vasodilatation de l'oreille gauche. Nous faisons ensuite agir le chlorure d'éthyle. Ici, il y a eu un réflexe conditionnel à la deuxième phase.

du chlorure d'éthyle, mais de faible intensité ; ou bien un réflexe incomplet à la première phase.

Nous recommençons les 24 et 25 janvier et nous n'obtenons aucune réaction en faisant agir la lumière tournante seule. Nous recommençons ensuite avec du chlorure d'éthyle.

Le 28 janvier, nous essayons une première fois sans chlorure d'éthyle sans résultat. Nous recommençons sans chlorure d'éthyle une deuxième fois et obtenons une vasodilatation de l'oreille gauche. Ceci s'explique par le fait que les jours précédents, nous ne faisons agir le chlorure d'éthyle qu'à la deuxième épreuve.

Le 29 et le 31 janvier, nous n'obtenons rien sans chlorure d'éthyle. Nous recommençons avec.

Comme nous le voyons, jusqu'ici, nous n'avons obtenu de réflexe conditionnel qu'à la deuxième phase du chlorure d'éthyle (phase de vasodilatation) et de façon irrégulière et d'intensité variable ; ou bien un réflexe incomplet à la première phase.

Le 2 février, le seul fait de saisir le cobaye lui donne une vasoconstriction des deux oreilles. Ici, nous avons un phénomène vasomoteur bilatéral, mais en sens opposé. D'autre part, il y a diffusion en dehors du territoire de l'opération. Ceci semble prouver que le réflexe peut être déclenché par un élément précédant l'action de l'excitant conditionnel. Nous faisons agir la lumière tournante et obtenons une légère vasodilatation de l'oreille gauche. Ici, nous avons obtenu une variation dans le sens normal.

Le 3 février, la lumière tournante nous donne une vasodilatation de l'oreille gauche. Nous faisons agir le

chlorure d'éthyle qui nous donne d'emblée une vasodilatation de l'oreille gauche sans zone de vasoréstriction. Ici, *l'action de l'excitant absolu a été transformée par le réflexe conditionnel.*

Le 4 février, nous obtenons une vasodilatation de l'oreille gauche en faisant agir la lumière tournante sans chlorure d'éthyle.

Le 5 février, de même. Mais ce jour-là, nous recommençons ensuite avec le chlorure d'éthyle et obtenons de nouveau une vasodilatation de l'oreille gauche.

Le 7 février, nous opérons d'abord sans chlorure d'éthyle ; nous obtenons de la vasodilatation de l'oreille gauche avec zone de vasoconstriction disparaissant pour laisser la place à une vasodilatation totale, soit le cycle complet de l'action du chlorure d'éthyle.

Le 8 février, le seul fait de tenir le cobaye entraîne une vasodilatation de l'oreille gauche ; (ici, nous voyons *qu'il n'y a pas eu besoin de l'ensemble des éléments de l'excitant conditionnel, mais seulement d'une partie : posture, pour déclencher le réflexe conditionnel*). Nous faisons agir la lumière tournante, nous voyons alors apparaître une zone de vasoconstriction sur l'oreille gauche.

Le 9 février, sans chlorure d'éthyle, nous n'obtenons rien. Avec, nous avons une vasodilatation de l'oreille gauche avec effacement des vaisseaux au lieu de la turgescence que nous donnait habituellement l'action du chlorure d'éthyle. Ici aussi, *le réflexe conditionnel a transformé l'action de l'excitant absolu.*

Le 10 février, sans chlorure d'éthyle nous obtenons une vasodilatation de l'oreille gauche avec zone de vasoconstriction et turgescence des vaisseaux dans la zone de

vasodilatation. Nous recommençons sans chlorure d'éthyle et obtenons une vasodilatation de l'oreille gauche sans zone de vasoconstriction, soit le cycle intégral de l'action du chlorure d'éthyle.

Le 11 février, le seul fait de tenir le cobaye entraîne une vasodilatation de l'oreille gauche avec zone de vasoconstriction. Nous faisons agir la lumière tournante sans chlorure d'éthyle et obtenons une vasodilatation de l'oreille gauche avec turgescence des vaisseaux. Ici, encore, il n'y a eu besoin que d'une partie de l'excitant conditionnel : (posture).

Le 12 février, sans chlorure d'éthyle, nous n'obtenons rien. Avec, nous avons une vasodilatation de l'oreille gauche.

Le 14 février, sans chlorure d'éthyle nous obtenons une vasodilatation de l'oreille gauche avec zone de vasoconstriction. Nous recommençons toujours sans chlorure d'éthyle, nous obtenons une vasodilatation généralisée de l'oreille gauche avec turgescence des vaisseaux.

Le 15 février, sans chlorure d'éthyle, nous obtenons une vasodilatation de l'oreille gauche avec zone de vasoconstriction. Nous recommençons, toujours sans chlorure d'éthyle et obtenons le même résultat.

Le 16 février, avant l'expérience, nous avons une vasoconstriction bilatérale des oreilles. Le seul fait de tenir le cobaye en position verticale entraîne une légère vasodilatation des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante sans chlorure d'éthyle et nous avons une vasodilatation de l'oreille gauche, avec zone de vasoconstriction.

Nous recommençons toujours sans chlorure d'éthyle

et nous avons une zone de vasodilatation sans zone de vasoconstriction. Nous voyons ici, par la première épreuve, que *l'action des différents éléments de l'excitant conditionnel s'additionne dans l'intensité du réflexe conditionnel.*

Le 17 février, avant l'expérience, le cobaye présente une vasoconstriction des deux oreilles. Nous le mettons debout et obtenons une vasodilatation des deux oreilles. Nous le remettons allongé et nous avons une vasoconstriction des deux oreilles. Nous le redressons et nous avons une vasodilatation des deux oreilles avec une zone de vasoconstriction sur l'oreille gauche. Nous le remettons dans sa boîte ; il présente une vasodilatation totale des deux oreilles. *Ces faits nous montrent l'importance de la position dans notre réflexe conditionnel.* Nous ressortons le cobaye de sa boîte et faisons agir la lumière tournante ; nous avons une vasodilatation de l'oreille gauche avec zone de vasoconstriction. Nous recommandons la lumière tournante et obtenons le même résultat.

Il est à remarquer que, tandis qu'à la posture, nous avons un réflexe des deux oreilles, à la lumière tournante, nous n'avons qu'un réflexe pour une oreille.

Le 18 février, avant l'expérience, nous avons une vasodilatation des deux oreilles, surtout marquée à gauche. Nous faisons marcher la lumière tournante sans modification. Nous mettons le cobaye horizontalement, et nous avons une vasoconstriction de deux oreilles. Nous le remettons debout et nous avons de la vasodilatation des deux oreilles. Nous faisons agir le chlorure d'éthyle et nous avons toujours de la vasodilatation des deux oreilles.

Le 19 février, avant l'expérience, le cobaye présente une vasoconstriction des deux oreilles. Nous le mettons debout, et nous avons une vasodilatation des deux oreilles. Nous le remettons allongé et nous avons une vasoconstriction des deux oreilles. On le remet debout et on a toujours de la vasoconstriction. Nous faisons agir la lumière tournante et obtenons une vasodilatation de l'oreille gauche.

Le 21 février, avant l'expérience, allongé, nous avons une vasoconstriction des deux oreilles. Nous le mettons debout et nous avons une vasodilatation de l'oreille gauche seulement.

Le 22 février, avant l'expérience, le cobaye présente une vasoconstriction de l'oreille droite et une vasodilatation de l'oreille gauche. Ici, il semble que le seul fait de l'avoir transporté de sa cage au laboratoire et d'avoir entendu le bruit de la lumière tournante en action pour les autres cobayes, a suffi pour déclencher le réflexe conditionnel. Nous le mettons debout et nous observons une tendance à l'égalisation des deux oreilles qui augmente lorsque nous faisons agir la lumière tournante. *Ici, le réflexe conditionnel tend à rétablir l'équilibre et à détruire sa propre action.*

Le 23 février, il ne se produit rien tant que nous ne faisons pas agir la lumière tournante ; celle-ci mise en action entraîne une vasoconstriction de l'oreille gauche avec turgescence des vaisseaux. *Ici encore, nous avons un phénomène en sens opposé (vasoconstriction), avec un phénomène de même sens (turgescence des vaisseaux).* Rappelons-nous que le 2 février, le cobaye nous avait donné, en le saisissant, une vasoconstriction des deux oreil-

les ; que le 9 février, le cobaye nous avait donné, avec le chlorure d'éthyle, de la vasodilatation de l'oreille gauche, avec effacement des vaisseaux. Nous voyons que le réflexe conditionnel peut donner, non seulement des phases différentes du phénomène, mais encore la réaction opposée.

Le 24 février, en mettant le cobaye debout, nous avons une vasodilatation des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante ; nous avons toujours une vasodilatation des deux oreilles. Nous recommençons et nous avons toujours une vasodilatation des deux oreilles. Ici encore, *nous avons diffusion du réflexe conditionnel aux deux oreilles.*

Le 25 février, allongé, nous avons de la vasoconstriction des deux oreilles. Debout, de la vasodilatation des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante qui nous donne de la vasodilatation des deux oreilles avec zone de vasoconstriction sur l'oreille gauche, cédant vite la place à de la vasodilatation généralisée. Nous recommençons et avons toujours de la vasodilatation généralisée.

Le 26 février, nous avons, avant l'expérience, de la vasodilatation des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante et nous avons de la vasodilatation des deux oreilles. Nous projetons du chlorure d'éthyle sur l'oreille gauche et obtenons de la vasoconstriction sur les deux oreilles. Ici, *le réflexe conditionnel a transformé l'action du chlorure d'éthyle et a inversé celle-ci* (vasoconstriction au lieu de vasodilatation).

Le 28 février, nous avons, avant l'expérience, de la vasoconstriction des deux oreilles. Nous mettons l'animal debout, pas de changement. Nous faisons agir la

lumière tournante et obtenons de la vasodilatation des deux oreilles.

Le 1^{er} mars, avant l'expérience, nous avons de la vasoconstriction des deux oreilles. Nous mettons l'animal debout et obtenons une légère vasodilatation des deux oreilles, surtout de la droite. *Ici, le réflexe conditionnel est surtout intense pour l'oreille sur laquelle nous n'avons jamais projeté de chlorure d'éthyle.*

Le 2 mars, nous avons, avant l'expérience, de la vasodilatation surtout marquée pour l'oreille gauche. Debout, nous obtenons une égale vasodilatation de l'oreille droite et de l'oreille gauche. Nous faisons agir la lumière tournante et nous obtenons une vasodilatation des deux oreilles, surtout marquée pour l'oreille droite.

Le 3 mars, avant l'expérience, nous avons de la vasoconstriction des deux oreilles surtout marquée pour l'oreille droite. Debout, nous avons une légère vasodilatation des deux oreilles ; nous faisons agir la lumière tournante et nous avons une vasodilatation nette des deux oreilles, surtout marquée pour l'oreille gauche.

Le 4 mars, nous avons, avant l'expérience, une vasoconstriction des deux oreilles. En mettant l'animal debout, nous obtenons une légère vasodilatation des deux oreilles ; nous faisons agir la lumière tournante et nous obtenons une vasodilatation nette des deux oreilles, avec zone de vasoconstriction sur l'oreille gauche.

Le 5 mars, avant l'expérience, nous avons une vasoconstriction des deux oreilles. En mettant l'animal debout, nous obtenons une légère vasodilatation ; avec la lumière tournante, nous obtenons de la vasodilatation nette des deux oreilles surtout marquée pour l'oreille gauche.

Le 7 mars, avant l'expérience, nous avons de la vasoconstriction des deux oreilles, surtout de l'oreille gauche. Nous mettons l'animal debout et obtenons une "légère vasodilatation des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante et obtenons de la vasodilatation nette des deux oreilles, plus intense pour l'oreille gauche.

Le 8 mars, nous avons, avant l'expérience, de la vasodilatation de l'oreille gauche seulement. Nous mettons l'animal debout et obtenons l'égalisation des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante et avons une vasodilatation des deux oreilles plus accentuée pour l'oreille gauche.

Les 9, 10 et 11 mars, nous avons, avant l'expérience, une vasoconstriction des deux oreilles, surtout marquée sur l'oreille droite. En mettant l'animal debout, nous obtenons une légère vasodilatation des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante et obtenons une vasodilatation des deux oreilles. Nous faisons de nouveau agir la lumière tournante et obtenons une vasodilatation des deux oreilles surtout intense sur l'oreille gauche.

Les 12 et 14 mars, avant l'expérience, nous avons une vasoconstriction des deux oreilles. Nous mettons l'animal debout, elle diminue légèrement ; nous faisons agir la lumière tournante et nous obtenons une vasodilatation des deux oreilles surtout pour l'oreille gauche.

Le 16 mars, avant l'expérience, nous avons une vasodilatation des deux oreilles ; nous mettons l'animal debout ; il ne se produit rien. Nous faisons agir la lumière tournante, il ne se produit rien. Cette fois-ci, le réflexe conditionnel ne s'est pas produit.

Le 17 mars, avant l'expérience, les oreilles sont nor-

males. Nous mettons l'animal debout, il ne se produit aucun changement. Nous faisons agir la lumière tournante et nous obtenons une vasodilatation surtout marquée sur l'oreille gauche.

Le 18 mars, avant l'expérience, nous avons une vasoconstriction des deux oreilles. Nous mettons l'animal debout, nous n'avons pas de changement. Nous faisons agir la lumière tournante et obtenons une vasodilatation des deux oreilles avec zone de vasoconstriction sur l'oreille gauche, cédant vite la place à de la vasodilatation.

Le 19 mars, avant l'expérience, nous avons de la vasoconstriction sur les deux oreilles ; nous mettons l'animal debout, pas de changement. Nous faisons agir la lumière tournante, et obtenons une vasodilatation des deux oreilles avec zone de vasoconstriction sur l'oreille gauche, cédant vite la place à une zone de vasodilatation.

Le 21 mars, nous avons, avant l'expérience, une vasodilatation des deux oreilles ; nous mettons l'animal debout, il ne se produit pas de changement. Nous faisons agir la lumière tournante, il n'y a pas de changement.

Le 22 mars, avant l'expérience, l'animal présente de la vasoconstriction des deux oreilles ; debout, une légère vasodilatation. Nous faisons agir la lumière tournante, et avons de la vasodilatation surtout marquée pour l'oreille gauche.

Le 23 mars, avant l'expérience, nous avons de la vasodilatation des deux oreilles ; nous mettons l'animal debout, et obtenons une diminution de cette vasodilatation. Nous faisons marcher la lumière tournante et constatons de la vasodilatation surtout marquée pour l'oreille gauche.

Le 26 mars, avant l'expérience, nous avons de la

vasodilatation des deux oreilles ; en mettant l'animal debout, nous n'avons pas de changement. Nous faisons agir la lumière tournante sans obtenir de changement.

Le 28 mars, avant l'expérience, nous avons de la vasodilatation des deux oreilles ; nous mettons l'animal debout et avons une légère vasodilatation des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante et obtenons de la vasodilatation des deux oreilles surtout marquée pour l'oreille gauche.

Le 29 mars, avant l'expérience, les oreilles sont normales. Nous mettons l'animal debout et n'avons pas de changement. Nous faisons agir la lumière tournante et obtenons de la vasodilatation surtout marquée sur l'oreille gauche. Nous remettons l'animal en cage et nous avons de la vasoconstriction des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante et nous avons de la vasodilatation surtout marquée sur l'oreille gauche.

Le 1^{er} avril, avant l'expérience, nous avons de la vasoconstriction de l'oreille gauche et de la vasodilatation de l'oreille droite. Cela doit être dû au fait que l'animal a entendu, de sa boîte, le bruit de la lumière tournante que nous utilisons pour d'autres animaux. Nous faisons agir sur lui la lumière tournante et il présente une égale vasodilatation des deux oreilles. *Ici, la lumière tournante a eu un rôle purement inhibiteur en supprimant le réflexe.*

Le 2 avril, avant l'expérience, nous avons de la vasoconstriction des deux oreilles ; debout, nous avons une légère vasodilatation des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante, nous avons de la vasodilatation surtout marquée pour l'oreille gauche.

Le 4 avril, avant l'expérience, nous avons de la vasocon-

triction des deux oreilles, surtout marquée pour la droite. Nous mettons l'animal debout et n'avons pas de changement. Nous faisons agir la lumière tournante sans chlorure d'éthyle et obtenons de la vasodilatation de l'oreille droite — *Ici le réflexe a été surtout marqué pour l'oreille non soumise à l'excitant absolu.*

Le 5 avril, avant l'expérience, nous avons de la vasoconstriction des deux oreilles surtout marquée pour l'oreille droite. Nous mettons l'animal debout et nous n'obtenons pas de changement.

Le 6 avril, avant l'expérience, nous avons de la vasodilatation de l'oreille gauche avec de la vasoconstriction de l'oreille droite. Nous faisons agir la lumière tournante et obtenons de la vasodilatation des deux oreilles. [

Le 7 avril, avant l'expérience, vasoconstriction des deux oreilles. Nous mettons l'animal debout et obtenons une légère vasodilatation. Nous faisons agir la lumière tournante et nous avons de la vasodilatation surtout marquée pour l'oreille gauche.

Les 9 et 11 avril, avant l'expérience, vasoconstriction des deux oreilles. Nous mettons l'animal debout et obtenons une légère vasodilatation des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante et avons de la vasodilatation surtout pour l'oreille droite.

Le 12 avril, avant l'expérience, vasodilatation des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante et n'obtenons pas de changement.

Le 13 avril, avant l'expérience, vasoconstriction des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante et obtenons de la vasodilatation des deux oreilles avec zone de vasoconstriction sur l'oreille gauche.

Le 14 avril, avant l'expérience, vasoconstriction des deux oreilles. Nous mettons l'animal debout et obtenons une légère vasodilatation des deux oreilles. Nous lui faisons subir la lumière tournante et obtenons de la vasodilatation, plus forte sur l'oreille gauche.

Le 15 avril, avant l'expérience, nous avons de la vasodilatation bilatérale ; debout, nous n'obtenons pas de changement, mais avec la lumière tournante, la vasodilatation est plus forte sur l'oreille gauche.

Le 16 avril, avant l'expérience, nous avons de la vasodilatation des deux oreilles et avec la lumière tournante, nous n'obtenons pas de changement.

Le 19 avril, avant l'expérience, vasoconstriction des deux oreilles. Nous faisons agir la lumière tournante et n'obtenons pas de changement.

Le 20 avril, avant l'expérience, vasoconstriction des deux oreilles ; nous mettons le cobaye debout et nous obtenons une légère vasodilatation qui s'intensifie avec la lumière tournante, surtout pour l'oreille gauche.

Le 21 avril, avant l'expérience, vasodilatation des deux oreilles. Avec la lumière tournante, nous avons une vasodilatation plus forte pour l'oreille gauche.

Le 23 avril, avant l'expérience, vasoconstriction des deux oreilles ; avec la lumière tournante, nous avons de la vasodilatation de l'oreille gauche. On recommence une deuxième fois la lumière tournante et nous obtenons de la vasodilatation des deux oreilles.

Le 25 avril, avant l'expérience, légère vasodilatation, avec la lumière tournante vasodilatation surtout marquée sur l'oreille gauche.

Le 26 avril, avant l'expérience, vasoconstriction des

deux oreilles, debout, une légère vasodilatation. Avec la lumière tournante, nous avons en plus de la turgescence des vaisseaux. On arrête l'expérience.

Ces expériences nous montrent :

1 — *qu'il existe des réflexes conditionnels aux troubles vasomoteurs.*

2. — *Que les réflexes conditionnels peuvent s'installer rapidement puisqu'il a suffi de six séances.*

3. — *Qu'on peut avoir des réflexes conditionnels tantôt dans le sens de l'action de l'excitant absolu (vasodilatation et turgescence des vaisseaux), tantôt en sens opposé (vasoconstriction et effacement des vaisseaux).*

Que le réflexe conditionnel peut tendre à rétablir l'équilibre détruit par l'action de l'excitant absolu. En effet, dans un cas, nous avons vu la différence de vasodilatation des deux oreilles disparaître avec celui-ci.

4. — *Que le réflexe conditionnel peut porter sur une étendue plus grande que celle de l'excitant absolu puisque le réflexe s'est produit à plusieurs reprises pour les deux oreilles.*

Qu'il peut porter sur un territoire différent, vu qu'il nous est arrivé qu'il soit plus marqué pour l'oreille droite.

5. — *Que les réflexes conditionnels sont inconstants et d'intensité variable.*

6. — *Qu'il peut y avoir dissociation entre les différents éléments de l'action de l'excitant absolu et que le réflexe conditionnel peut porter sur une partie de ceux-ci dans le même sens que l'excitant absolu et sur une autre partie en sens opposé.* En effet : nous avons obtenu de la vaso-

dilatation avec effacement des vaisseaux et de la vasoconstriction avec turgescence des vaisseaux.

7. — *Qu'il y a polymorphisme dans le choix de l'excitant conditionnel* — tantôt position, tantôt lumière.

Que l'action des différents facteurs de l'excitant conditionnel s'aditionne dans l'intensité du réflexe. En effet : nous avons eu une légère vasodilatation en tenant l'animal debout, donnant le réflexe conditionnel complet lorsque tous les éléments de l'excitant conditionnel étaient rassemblés — position et lumière.

8 — *Que le réflexe conditionnel peut avoir une action sur les phénomènes produits par l'excitant absolu lui-même*, étant donné que nous avons vu celui-ci entraîner une vasodilatation sans zone de vasoconstriction et dans d'autres cas entraîner de la vasoconstriction au lieu de la vasodilatation.

SIXIEME SERIE

EXPÉRIENCES SUR LA COAGULATION SANGUINE

Nous voulons rechercher s'il existe des réflexes conditionnels à la coagulation sanguine en utilisant le liquoïde comme excitant absolu.

Pour cela, nous prenons deux lapins : G et N. G étant soumis à l'excitant conditionnel, N étant gardé comme témoin.

G pèse 2 kg 600 et N 2 kg 900.

Nous injectons dans leur veine marginale de l'oreille : à G 2 cm³ 1/2 de liquoïde, produit anticoagulant et à N 3 cm³, ce qui, étant donné leurs poids respectifs, correspond à une même action physiologique, rendant le sang incoagulable pendant une heure. — De suite après l'injection, nous projetons sur G une lumière tournante produite par le même procédé que pour les expériences précédentes, pendant 15 minutes. Nous opérons ainsi à raison d'une fois par jour, les 22, 24, 26 février, les 1, 3, 5, 8 et 10 mars.

Le 12 mars, nous faisons agir sur G la lumière tournante sans injection. Ensuite, nous prenons les temps de coagulation de nos deux lapins : N présente un temps de coagulation de 4 minutes, soit le temps normal, tandis que G présente un temps de coagulation de 1 minute, soit un temps quatre fois plus rapide que normalement et

d'autre part, le caillot ne se rétracte pas dans le tube de sang de G.

Le 15 février, nous réinjectons à N 3cm³ et à G 2 cm³ 1/2. Nous faisons agir sur G la lumière tournante pendant 15 minutes. G meurt dans la soirée. A l'autopsie, le sang paraît fluide dans les veines qui sont gorgées. Sous le plastron sternal, on trouve une vaste hémorragie sous périostée. Les poumons présentent de multiples suffusions hémorragiques nettement délimitées les unes des autres. On note une suffusion hémorragique sur la thyroïde. La rate est volumineuse, surtout dans la région du pôle supérieur, et de coloration brunâtre. Les surrénales présentent un aspect macroscopiquement anormal, donnant l'impression de multiples petits infarctus. Les pièces sont mises au formol. — Après 24 heures, on pratique une section de la pointe du cœur permettant d'explorer les deux ventricules. On remarque que le ventricule gauche a sa cavité complètement obstruée par un volumineux trombus, qu'il s'agit bien d'une thrombose et non d'une altération postmortem. Ceci semble résulter de l'examen de la section. La partie du caillot qui adhère à la paroi ventriculaire a un aspect gris jaunâtre, tandis que le reste a la teinte normale du sang coagulé. Ceci montre bien une organisation du caillot. (voir Pl. 1)

En résumé, notre lapin présente des lésions hémorragiques et des infarctus disséminés un peu partout, dus à une variation brusque de la coagulation sanguine.

Nous continuons les injections à N les 17, 24, 31 mars, les 2, 4, 6 et 9 avril. Il se porte toujours bien, preuve que c'est le réflexe conditionnel qui a entraîné la mort de G.

Nous voyons donc que les réflexes conditionnels se sont produits dans un sens opposé : diminution du temps de coagulation, alors que le liquoïde, normalement, entraîne une augmentation du temps de coagulation de deux heures pour les doses injectées.

D'autre part, le lapin G a présenté une variation brusque du temps de coagulation entraînant la mort, alors que N ne l'a pas présenté. *Il semble que le réflexe conditionnel ait accentué le déséquilibre dû au liquoïde.*

Cette expérience nous montre d'autre part, que par réflexe conditionnel, on peut obtenir une variation du temps de coagulation. Elle nous montre aussi, avec la mort du lapin G que les réflexes conditionnels ont une action lésionnelle ou de renforcement lésionnel.

SEPTIEME SERIE

EXPÉRIENCES A L'INSULINE

Nous nous proposons d'étudier s'il existe des réflexes à l'action hypoglycémiant et convulsivant de l'insuline.

Nous prenons deux lapins : B et G.

B pèse 4 kgs 110; G pèse 2 kgs 300.

Nous leur injectons à chacun 1 cm³ d'iloglandol, soit 15 unités d'insuline. De suite après, nous leur faisons regarder une lumière tournante produite de la même façon que dans les expériences précédentes. Nous arrêtons la lumière tournante dès qu'apparaissent les convulsions hypoglycémiques et leur injectons une solution de sérum glucosé pour rétablir l'équilibre de la glycémie.

Les lapins sont préalablement attachés sur le dos. Comme ils ne commencent pas les convulsions en même temps, nous mettons un écran devant le lapin qui a commencé les convulsions le premier pour le protéger de la lumière tournante. G présente d'abord des convulsions des pattes, puis des convulsions généralisées. C'est à ce moment que nous arrêtons la lumière tournante. B présente d'abord des convulsions des pattes et ensuite des secousses splanchniques, mais rarement des convulsions généralisées.

Nous commençons le 4 janvier. G présente des convulsions 14 minutes après l'injection et B seulement 22 minutes après.

Nous recommençons le 8 janvier. G présente des con-

vulsions 22 minutes après l'injection et B 1 heure 10 après. Nous voyons que le temps de B est beaucoup plus long ; aussi, les fois suivantes, injecterons-nous à B 2 cm^3 au lieu d'un tandis qu'à G, nous continuerons à injecter 1 cm^3 .

Le 10 janvier, nous leur faisons leur injection : G commence les convulsions 14 minutes après et B 15 minutes après.

Le 14 janvier, G débute 5 minutes après l'injection, soit un temps nettement plus court, ce qui n'a rien d'étonnant puisque dans les expériences de Pavlof, le temps entre l'excitant conditionnel et le réflexe diminuait progressivement dans les réflexes à retardement. Les convulsions de G s'arrêtent quand on met l'écran, sans injection de sérum glucosé, pour reprendre au bout d'un certain temps. *Il y a probablement là un réflexe conditionnel à l'action inhibitrice du sérum glucosé*, mais n'entraînant pas de perturbation humorale assez profonde ou trop transitoire, puisque les convulsions reprennent. Nous lui faisons alors une injection de sérum glucosé. B commence ses convulsions 4 minutes après ; il est à noter que les deux lapins ont été attachés un certain temps avant le début de l'expérience et qu'il peut y avoir, dans ce temps très court, un réflexe portant sur la position des lapins, comme excitant conditionnel.

Le 15 janvier, nous opérons dans les mêmes conditions en injectant de l'eau distillée au lieu d'insuline. G présente 3 minutes après des convulsions des pattes suivies de convulsions généralisées. B 12 minutes après, des convulsions des pattes non suivies de convulsions généralisées. Ici aussi, les lapins avaient été attachés quelque temps

avant l'expérience. La brièveté du temps séparant l'apparition des convulsions est peut-être explicable par l'existence d'un réflexe conditionnel à la position : attaché sur le dos. Nous voyons toutefois qu'il existe des réflexes conditionnels aux convulsions insuliniques.

Le 18 janvier, nous leur injectons de l'insuline. G présente ses premières convulsions 5 minutes après l'injection et des convulsions nettes 10 minutes après l'injection. B présente ses premières convulsions 10 minutes après l'injection et des convulsions nettes 15 minutes après le début. Les convulsions s'arrêtent net à l'injection de sérum glucosé alors qu'au début, le sérum glucosé mettait un certain temps à agir. Il est probable qu'il y a là un réflexe conditionnel à l'injection de glucose se produisant en même temps que l'excitant conditionnel (piqûre).

Le 21 janvier, les convulsions de G débutent 7 minutes après l'injection d'insuline, se généralisant 15 minutes après celle-ci et s'arrêtent quand on met l'écran. Les convulsions de B débutent 17 minutes après l'injection d'insuline.

Le 22 janvier, nous attachons les lapins mais ne leur injectons rien et ne faisons pas agir la lumière tournante. G présente les premières convulsions 5 minutes après avoir été attaché et des convulsions généralisées 12 minutes après avoir été attaché. — B met 7 minutes à présenter les premières convulsions et ferme un œil comme au passage de la lumière. Les convulsions sont exagérées par le passage d'un chariot dans la cour. Nous voyons nettement qu'il existe un réflexe conditionnel, non seulement à la lumière, mais à la position. Nous faisons agir la lumière et il y a exagération des convulsions. Nous voyons que

les différents éléments de l'excitant conditionnel s'additionnent dans l'intensité du réflexe produit, et que le passage du chariot, excitant occasionnel a renforcé le réflexe.

Le 25 janvier, nous injectons de l'insuline et faisons agir la lumière tournante. G présente ses premières convulsions au bout de 4 minutes et des convulsions généralisées 14 minutes après l'injection. B présente ses premières convulsions 2 minutes après l'injection, mais pas de généralisation.

Le 28 janvier, G présente ses premières convulsions après 2 minutes et des convulsions généralisées 7 minutes après. B après une minute a ses premières convulsions, mais celles-ci ne se généralisent pas. Les convulsions cessent en arrêtant la lumière et en piquant les lapins avec une aiguille. Nous injectons quand même le sérum glucosé.

Le 1er février, B présente ses premières convulsions 23 minutes après ; G les présente 3 minutes après l'injection, et elles se généralisent au bout de 10 minutes.

Le 3 février, B présente ses premières convulsions 9 minutes après l'injection. G 3 minutes après ; elles se généralisent au bout de 9 minutes, lors du passage du chariot dans la cour.

Le 5 février, B présente ses premières convulsions 3 minutes après l'injection. G présente ses premières convulsions 5 minutes après l'injection.

Le 8 février, nous n'injectons pas d'insuline. B présente ses premières convulsions 10 minutes après le début de la lumière tournante et G 8 minutes après.

Le 10 février, nous injectons l'insuline. B présente ses

premières convulsions 10 minutes après l'injection. G 2 minutes après l'injection.

Le 15 février, B et G commencent leurs convulsions avant l'injection.

Il s'agit probablement là d'un réflexe conditionnel à la posture : attachés sur le dos.

Le 17 février nous ne faisons pas d'injection. B présente ses premières convulsions 13 minutes après le début de la lumière tournante. G après 12 minutes, d'emblée généralisées au moment où le chariot passe dans la cour.

Le 19 février, nous leur faisons leur injection. B présente ses premières convulsions 21 minutes après le début de l'injection. G 11 minutes après l'injection, d'emblée généralisées.

Le 23 février, nous leur faisons leur injection. B présente ses premières convulsions 3 minutes après l'injection. G 3 minutes après l'injection.

Le 25 février, B présente ses premières convulsions 3 minutes après l'injection et G 3 minutes après l'injection.

Le 26 février, B présente ses premières convulsions 20 minutes après l'injection. G 5 minutes après l'injection.

Le 28 février, B présente ses premières convulsions 1 minute après l'injection, G 3 minutes après l'injection.

Le 2 mars, B présente ses premières convulsions 2 minutes après l'injection. G présente ses premières convulsions 2 minutes après l'injection.

Ces expériences nous montrent la variabilité de l'intervalle entre l'excitant conditionnel et le réflexe conditionnel.

D'autre part, qu'il existe un réflexe conditionnel aux convulsions insuliniques et à l'inhibition de ces convulsions par le sérum glucosé. D'autre part, nous avons vu que le passage du chariot dans la cour pouvait exagérer ou déclencher les convulsions. Il s'agit là d'un processus de facilitation.

Nous allons maintenant étudier l'influence des réflexes conditionnels sur les variations de la glycémie. Les résultats cliniques que nous donnons ont été obtenus par le Docteur Loubatière par le procédé microdosage.

Pour cela, le 4 mars, nous faisons un premier dosage de la glycémie avant l'injection d'insuline et un deuxième au moment des convulsions. (Le sang est prélevé dans la veine marginale de l'oreille). En voici les résultats :

Glycémie de B avant l'injection d'insuline : 0,83 1/1000

Glycémie de B au moment des convulsions : 0,83 1/1000

Glycémie de G avant l'injection d'insuline : 0,95 1/1000

Glycémie de G au moment des convulsions

généralisées 0,86 1/1000

Tout se passe comme si le réflexe conditionnel permettait à l'organisme de compenser l'hypoglycémie due à l'insuline et comme si le réflexe conditionnel aux convulsions était indépendant de l'hypoglycémie.

Le 7 mai, nous recommençons un nouveau dosage, mais en faisant le réflexe conditionnel sans injection d'insuline. Nous faisons un premier prélèvement au début de la lumière tournante. Il est à remarquer que les lapins sont restés longtemps attachés avant le début de la lumière tournante. Nous faisons un deuxième prélèvement au moment des convulsions :

Glycémie de B juste avant le début de la lumière tournante : 0,94 1/1000.

Glycémie de B au moment des convulsions : 1,01 1/1000

Glycémie de G juste avant le début de la lumière tournante : 0,94 1/1000.

Glycémie de G au moment des convulsions : rendue impossible par suite de coagulation sanguine.

Nous voyons ici que les réflexes conditionnels ont porté en sens inverse de l'action de l'excitant absolu, en ce qui concerne les réactions humorales. Et dans le sens de l'excitant absolu en ce qui concerne les convulsions. Ce qui nous montre la dissociation entre l'élément convulsif et humoral.

Le 9 mars, nous réinjectons de l'insuline et faisons agir la lumière tournante. B présente ses premières convulsions au bout de 18 minutes, G au bout de 6 minutes.

Le 11 mars, nous réinjectons de l'insuline. B présente ses premières convulsions 22 minutes après l'injection, G 11 minutes après l'injection.

Le 14 mars, nous faisons un nouveau dosage de la glycémie en faisant agir le réflexe conditionnel sans injection d'insuline. Nous faisons un premier prélèvement avant d'attacher les animaux et un deuxième au moment des convulsions.

Glycémie de B avant d'être attaché : 0,625 1/1000

Glycémie de B au moment des convulsions : 0,395 1/1000

Glycémie de G avant de l'attacher : 0,855 1/1000

Glycémie de G au moment des convulsions : 0,625 1/1000

Il est à noter que les convulsions de B et G ont débuté en même temps : 6 minutes après le début de la lumière tournante. *Ici nous avons nettement un réflexe conditionnel à l'action de l'excitant absolu tant humoral que convulsif.*

Ces expériences nous prouvent :

1. — *Qu'il existe des réflexes conditionnels à l'action convulsive et humorale de l'insuline.*

2. — *Que l'action des réflexes conditionnels peut porter tantôt dans le sens de l'action de l'excitant absolu (hypoglycémie), tantôt en sens inverse (hyperglycémie).*

3. — *Que les réflexes conditionnels sont d'intensité variable. Ils peuvent subir en présence d'excitants occasionnels, des processus d'inhibition ou de facilitation (roulement du chariot dans la cour).*

4. — *Qu'ils peuvent porter isolément sur les différents éléments du réflexe global (convulsions et glycémie) et porter en même temps de façon différente sur tel ou tel de ces éléments (convulsions avec hyperglycémie).*

5. — *Qu'ils peuvent être déclenchés par une partie seulement de l'excitant conditionnel (position ou lumière).*

Que l'action des différents éléments de l'excitant conditionnel s'additionne dans l'intensité du réflexe conditionnel.

6. — *Qu'ils peuvent transformer l'action de l'excitant absolu lui-même (suppression de l'action hypoglycémiante de l'insuline pour B).*

HUITIEME SERIE

EXPÉRIENCES A LA CICATRISATION

Nous nous proposons d'étudier l'action des réflexes conditionnels sur la cicatrisation.

Pour cela, nous prenons deux cobayes A et B et leur raclons la peau après les avoir anesthésiés par une injection de cocaïne. Nous faisons agir immédiatement après sur A la lumière tournante produite comme précédemment pendant 10 minutes et gardons B comme témoin, sans excitant conditionnel.

Nous commençons le 23 mars : A présente après l'injection de cocaïne et le raclage, des claquements de dents et du tremblement convulsif dûs à l'action de la cocaïne. Nous faisons agir la lumière tournante pendant 10 minutes pendant lesquelles il reste sans bouger. Au moment où nous l'arrêtons, nous constatons que A se trouve en état de catalepsie. Il reste en effet complètement immobile et garde n'importe quelle position qu'on lui donne, aussi baroque qu'elle soit. Toutefois, les réflexes sont conservés. B après le raclage et l'injection présente des claquements de dents et du tremblement convulsif, mais pas de catalepsie. Il est probable que dans l'état cataleptique observé chez A, il s'agit d'une susceptibilité provoquée par la cocaïne et renforcée par la fascination à la lumière.

Le 24 mars, nous opérons de la même façon ; A et B présentent la même attitude.

Le 25 mars, nous opérons de la même façon ; A et B présentent la même attitude. La durée de la catalepsie de A est de 40 minutes.

Le 26 mars de même, la catalepsie de A est moins nette et seulement d'une durée de 20 minutes.

Le 28 mars, nous opérons de même. La catalepsie de A est encore moins nette et d'une durée de 23 minutes.

Le 29 mars, de même.

Le 30, le 31 mars, les 1^{er}, 2 et 4 avril de même.

Le 5 avril, nous cessons de leur racler la peau et faisons seulement agir la lumière tournante sur A ; la catalepsie de A est presque nulle. Il s'est formé une croûte pour A et B.

De même les 6, 7, 8, 9, 11 et 12 avril.

Le 13 avril, les deux cobayes sont cicatrisés, leur croûte est tombée pendant la nuit. La cicatrice de B est plus lisse et plus rose que celle de A. Les poils n'ont pas encore repoussé pour les deux cobayes. Nous faisons toujours agir la lumière tournante pour A qui ne présente plus de catalepsie.

Les 14, 15, 16, 19, 20, 21, 22 et 25 avril, nous continuons de même. Le 26 et le 27 avril, A présente des claquements de dents. *Il s'agit là d'un réflexe conditionnel à l'action de la cocaïne sur A* comme au début.

Le 28 avril, nous continuons l'excitant conditionnel pour A, mais il ne présente plus de claquements de dents ni de catalepsie.

De même les 29 avril, les 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 et 17 mai.

Le 22 mai, la cicatrice de A a complètement disparu, les poils ont repoussé. Chez B, la cicatrice est encore très visible et les poils n'ont pas repoussé.

Ces expériences nous montrent que les réflexes conditionnels ont une action qualitative sur la cicatrisation.

NEUVIEME SERIE

EXPÉRIENCES A L'ANAPHYLAXIE

BELIN a démontré que l'anaphylaxie est transmissible de la mère à l'enfant. Nous nous proposons de sensibiliser à l'hémostyl une cobaye gravis de la soumettre à l'action des réflexes conditionnels et de voir ce qui s'ensuivra chez les petits.

Nous prenons pour cela deux cobayes femelles gravides : A et B. Nous leur injectons à chacune 1 cm³ d'hémostyl. De suite après l'opération, nous mettons A sous l'action d'une lumière tournante produite comme dans les expériences précédentes, B étant gardée comme témoin. Nous commençons le 22 mars. Nous faisons leur injection à A et à B et faisons agir sur A la lumière tournante pendant 10 minutes. A et B présentent du tremblement convulsif et des claquements de dents sous l'action de l'hémostyl.

Nous recommençons les 23, 24, 25, 26, 28, 29, 30 et 31 mars et le 1^{er} avril.

Le 2 avril, A met bas 4 petits : 3 vivants et 1 mort. Nous appellerons les trois vivants : A1, A2 et A3 et le mort A4. Le 4 avril, B met bas 4 petits vivants : B1, B2, B3, B4.

Le 11 avril, nous faisons subir le lumière tournante à A, A1 et A2 pendant 10 minutes. A, A1 et A2 pré-

sentent du tremblement. A cherche ses deux petits absents A3 et A4.

Le 12 avril, nous recommençons de même. Mêmes tremblements.

Le 13, nous faisons agir la lumière tournante, sans injection d'Hémostyl sur A A1 et A2. Pas de tremblements. De même les jours suivants : 14, 15, 16, 19, 20, 21, 22, 23, 25 et 26 avril.

Le 27 avril, nous injectons 1 cm³ d'hémostyl à A, B, A1, et A3, B1 et B2. Nous faisons subir ensuite à A et à A1 la lumière tournante. A et A1 présentent des claquements de dents 10 minutes après l'injection. A3, B1 et B2, 30 minutes après l'injection. Ici, il semblerait *que le réflexe conditionnel ait accéléré l'anaphylaxie*. Il est à noter que A cherche ses petits absents ainsi que B.

Le 28, nous opérons de même. A et A1 présentent des démangeaisons. Ici, il semble que les seuls cobayes soumis au réflexe conditionnel aient réagi ; ce qui montrerait *que le réflexe conditionnel a renforcé l'anaphylaxie*.

Le 12 mai, mort de A1. L'autopsie pratiquée montre un épanchement péritonéal.

Le 17 mai, mort de A2 et A3. Il est à remarquer que les 4 petits de A ont été moins résistants que ceux de B qui n'avait pas été soumise à l'excitant conditionnel et d'autre part que A1 qui a été soumis à l'excitant conditionnel a été moins résistant que ses frères. A2 et A3 meurent le même jour. A2 n'a pas reçu d'Hémostyl mais a été soumis à l'excitant conditionnel.

Le 24 mai, nous injectons à A et à B 1 cm³ d'hémostyl et nous faisons agir sur A la lumière tournante pendant 10 minutes. A présente des tremblements convulsifs, des

claquements de dents, des démangeaisons (elle se gratte) et de l'abattement qui débute avec le début de la lumière tournante. B ne commence à présenter du tremblement, du claquement de dents, du prurit, que 15 minutes après l'injection. Ici, il est très net que *les accidents anaphylactiques ont été avancés par le réflexe conditionnel et ont apparu en même temps que l'excitant conditionnel*. A et B cherchent leurs petits.

Le 25 mai, A est soumise à la lumière tournante, sans injection. Pendant la durée de la lumière tournante, elle présente du prurit (elle se gratte), des tremblements, et cherche ses petits que ces derniers jours elle semblait avoir oubliés. Elle court en criant. Quand on la remet dans sa cage elle refuse de manger au lieu de se précipiter sur sa salade comme les jours précédents.

Nous voyons qu'il existe un réflexe conditionnel à *l'anaphylaxie*.

Le 27 mai, nous faisons une injection d'hémostyl à A et à B. Nous faisons ensuite agir la lumière tournante pour A qui commence à se gratter, à trembler, à claquer des dents et à chercher ses petits dès que commence la lumière tournante. B, 30 minutes après l'injection, présente les mêmes réactions (prurit, tremblement et claquement de dents), mais plus faibles que celles de A.

Nous voyons que l'excitant conditionnel a transformé chez A, l'action de l'excitant absolu qui s'est produit plus rapidement.

Le 28 mai, nous faisons la même injection à A et B et faisons agir la lumière tournante pour A. La réaction anaphylactique de A et B est presque nulle.

Le 1er juin, A, entendant le bruit de la lumière tour-

nante qui fonctionne pour une expérience sur des lapins, présente du prurit, des claquements de dents et cherche ses petits. Nous faisons ensuite leur injection à A et B et faisons agir la lumière tournante pour A qui présente immédiatement du prurit et du tremblement. B présente 10 minutes après du prurit, mais pas de tremblement.

Le 2 juin, nous faisons subir la lumière tournante à A qui présente du prurit, du tremblement, puis tombe en convulsions, présente des signes d'asphyxie et meurt avant que nous ayons fini de faire agir la lumière tournante. A l'autopsie, nous ne trouvons pas de lésions appréciables. B et ses petits sont toujours vivants.

Ces expériences nous prouvent :

1. — *Qu'il existe des réflexes conditionnels à l'anaphylaxie.* A a présenté en effet des accidents anaphylactiques par la seule action de la lumière tournante.

2. — *Que le réflexe conditionnel porte non seulement sur l'action de l'excitant absolu, mais aussi sur le complexe psychoaffectif qui l'accompagne.* En effet, A cherche ses petits.

3. — *Que les réflexes conditionnels peuvent renforcer l'action lésionnelle jusqu'au point d'entraîner la mort de A.*

Les 4 petits de A sont morts et des trois qui ont survécu un certain temps, c'est celui qui a été soumis à l'excitant conditionnel qui est mort le premier.

4. *Que les réflexes conditionnels peuvent faire se déclencher plus tôt l'action de l'excitant absolu.*

DIXIEME SERIE

EXPÉRIENCES A L'HISTAMINE

Premières Expériences

Nous voulons étudier l'action des réflexes conditionnels à l'histamine.

Nous savons en effet, d'après les travaux de BARUK, de JONG et Mlle SIMON, que l'histamine entraîne de la catatonie. D'autre part, pour PAGES, la catatonie pourrait être en rapport avec des lésions de dégénérescence muqueuse des centres nerveux. Nous voulons donc faire agir l'histamine sur un lapin soumis à un excitant conditionnel et voir si, par la suite, l'excitant conditionnel à lui seul, provoquera la catatonie et augmentera la dégénérescence muqueuse produite par l'histamine. Pour cela, nous prenons deux lapins à peu près de même poids et de même race. L'un d'eux sera soumis à l'excitant conditionnel, l'autre servira de témoin. Ils recevront tous deux les mêmes doses d'histamine. Nous nous proposons d'attendre la production de la catatonie pour ensuite les tuer et en faire l'autopsie afin de nous rendre compte si la dégénérescence muqueuse du lapin soumis au réflexe conditionnel est plus forte que celle du lapin témoin.

Pour cette expérience, nous prenons deux lapins : A et B auxquels nous injectons $1/2 \text{ cm}^3$ d'Imido Roche, ce qui équivaut à $1/2 \text{ mmgr.}$ d'histamine. De suite après l'injection, nous faisons agir la lumière tournante, produite de la même façon que dans les expériences

précédentes, sur A seulement pendant 10 minutes. B servira de témoin.

Nous commençons le 24 janvier. Nous faisons la première injection à 10 h. 9 m. Ensuite, nous faisons agir sur A la lumière tournante pendant 10 minutes. A 11 heures 10 m. B mange tranquillement tandis que A se repose dans un coin. A 2 heures 20 m. les deux lapins ont un comportement normal. A 3 h. 50 m. de même. A 4 h. 30 m., même attitude. A 6 h. 40 m. A reste tranquille dans un coin, B broute tranquillement de l'herbe.

Le 25 janvier, à 9 heures 30 minutes rien à signaler. A 10 h. 30 m. A reste tranquille dans un coin, ne s'enfuit pas si on l'approche ou si on le touche. B reste calme. A 10 h. 50 m. A reste dans un coin, mais se défend si on veut l'attraper. B est le même que précédemment. A 3 h. 30 m. A et B paraissent normaux, puis se blottissent dans un coin.

Le 26 janvier, à 9 h. 50 m. A et B ont un comportement normal. A 6 h. 15 m. A et B ont un comportement normal.

Le 27 janvier, à 10 h. 18 m. nous leur injectons $1/2$ cm³ d'imido Roche et faisons agir sur A la lumière tournante pendant 10 minutes. A 11 h. 25 m. A et B se sauvent quand on les approche. A 2 h. 50 m. A et B paraissent normaux. A 4 h. 20 m. B présente un comportement normal, A reste blotti dans un coin et se sauve si on essaye de l'attraper. A 5 h. 10 m. pour B pas de changement ; A reste blotti dans un coin et paraît terrifié.

Le 28 janvier, à 10 h. 45 m. A et B ont un compor-

tement normal. A 4 heures 20 m. B a un comportement normal ; A reste blotti dans un coin.

Le 29 janvier, à 9 h. 45 m. nous leur faisons leur injection à tous deux et à A la lumière tournante. A 10 h. 50 m. A et B paraissent normaux. A 4 h. 40 m. A et B paraissent normaux, A reste blotti dans un coin suivant son habitude (il doit probablement avoir peur de B).

Le 31 janvier, à 9 h. 30 m. A et B paraissent normaux. A 9 h. 55 m. nous leur faisons leur injection et la lumière tournante pour A. A 5 heures, A et B paraissent normaux. A ne reste pas blotti dans un coin.

Le 1er février à 9 h. 30 m., A et B paraissent normaux. A 10 h. 20 m. nous ne leur faisons pas d'injection mais faisons subir à A la lumière tournante pendant 10 minutes. A 10 heures 30 m., A reste immobile, présente de la tendance à garder les attitudes ; *il semble qu'il y ait là un réflexe conditionnel à la tendance catatonisante de l'histamine.* Il est curieux de constater que les premiers signes de catatonie ont apparu avec le réflexe conditionnel et non avec l'action de l'histamine. Nous verrons plus loin quelle interprétation on peut déduire de ce phénomène. A 11 h. 25 m. A et B paraissent normaux. A 5 h. 30 m. A et B paraissent normaux.

Le 2 Février, à 9 h. 45 m. A et B présentent un comportement normal et se promènent tranquillement. A 10 h. 2 m., nous leur faisons leur injection, puis la lumière tournante sur A pendant 10 minutes. A 10 heures 12 m. A présente une attitude cataleptique de courte durée avec conservation des attitudes de courte durée.

fixité de position. B ne présente pas de fixité de position, pas de conservation des attitudes. A 5 h. 20 m. A et B paraissent normaux.

Le 3 février, à 10 h. 25 m. nous faisons agir sur A la lumière tournante pendant 10 minutes. Il présente une conservation des attitudes de courte durée. A 4 h. 45 m. A et B paraissent normaux, mais ne bouge guère.

Le 4 février, à 9 heures 28 m. nous faisons leur injections à A et B. Ils sont normaux avant l'injection. A subit 10 minutes la lumière tournante. A 9 h. 38 m. A présente une attitude figée avec conservation des attitudes et reste sans bouger. On peut lui mettre les pattes sur la tête, il les y laisse. B, par contre, a un comportement tout-à-fait normal. A 11 h. 25 m. A et B ne bougent guère. A 2 h. 50 m., rien à signaler.

Le 5 février, à 10 heures 35 m. A et B paraissent normaux. Nous faisons subir à A la lumière tournante pendant 10 minutes. A 10 h. 45 m., A présente une tendance à la conservation des attitudes moins nette que la veille. A 11 h. 10 m., A et B paraissent normaux. A 3 heures, A et B paraissent normaux.

Le 7 février, à 9 h. 55 m. injection pour A et B, lumière tournante pour A. A 10 heures 5 m., A a tendance à conserver les attitudes. B est normal. A 5 h. 10, A et B paraissent normaux.

Le 8 février, nous faisons subir la lumière tournante à A à 10 h. 35 m. A 10 heures 45 m. il présente une attitude cataleptique avec conservation des attitudes. A 11 heures 30 m., A et B paraissent normaux. A 4 heures

45 m., B est en train de brouter ; A est figé dans un coin et ne mange pas.

Le 9 février, à 10 heures, injection à A et B et lumière tournante pour A. A 10 heures 10 m., A et B paraissent normaux, n'ont pas de conservation d'attitudes et ne restent pas immobiles. A 6 h. 30 m., rien à signaler.

Le 10 février, à 9 heures 50 m. B paraît normal. A est immobile, a tendance à conserver les attitudes. Nous lui faisons ensuite la lumière tournante pendant 10 min. A 10 heures, nous notons chez A une tendance à conserver les attitudes moins nette qu'avant la lumière tournante et disparaissant rapidement. Il est probable qu'il s'agit là d'un réflexe conditionnel au transport de A dans le laboratoire. *Tantôt le réflexe conditionnel porte sur l'excitant conditionnel, tantôt sur les circonstances qui l'ont précédé* lorsque celles-ci se sont répétées les mêmes à plusieurs reprises. — A se met peu après à courir et se sauve quand on l'approche. A 4 heures, B paraît normal. A court se terrer dans un coin dès qu'on l'approche.

Le 11 février, à 10 heures 5 m. A et B paraissent normaux. Nous faisons subir à A la lumière tournante pendant 10 minutes ; pendant la séance, A s'approche de la lampe comme pour la brouter. Après la séance, il n'a pas de conservation des attitudes, mais va dans tous les sens. A 10 heures 55 m., B paraît normal ; A est blotti dans un coin, se sauve quand on l'approche et se cogne la tête contre le mur. A 2 heures, pour B, rien à signaler ; A est figé dans un coin. A 5 heures, pour B, rien à signaler ; A est figé dans un coin.

Le 12 février, à 10 heures 45 m. A et B paraissent

normaux. Nous faisons subir à A la lumière tournante pendant 10 minutes. A 10 heures 55 m. A et B paraissent normaux.

Le 14 février, à 10 heures 42 m. A et B paraissent normaux. Nous leur faisons à tous les deux leur injection. Nous faisons subir à A la lumière tournante pendant 10 minutes. A 10 heures 52 m. B reste normal mais A est immobile et conserve les attitudes qu'on lui donne. A 4 heures 25 m. A est immobile dans un coin, mais a une attitude normale. Pour B, rien à signaler.

Le 15 février, à 10 heures 20 m. A paraît normal. On lui fait la lumière tournante pendant 10 minutes. A 10 heures 30 m., rien à signaler, à 4 h. 45 m. B paraît normal, A reste figé dans un coin.

Le 16 février, A et B paraissent normaux. Nous leur faisons leur injection et faisons subir à A la lumière tournante pendant 10 minutes. A 10 heures 40 m. B paraît normal ; A a une attitude figée, mais pas de conservation des attitudes. A 10 heures 50 m. A présente une tendance à conserver les attitudes par intermittence. A 4 heures 40 m. B est normal, A est figé dans un coin suivant son habitude.

Le 17 février, à 10 heures 45 m. nous faisons subir à A la lumière tournante pendant 10 minutes. Il prend une attitude figée, mais n'a pas de conservation des attitudes. A 11 heures 30 m. B est normal et A est figé

Le 18 février, à 10 heures 55 m. A et B sont normaux. Nous leur injectons 1 cm³ d'imodo Roche au lieu d'1/2 comme d'habitude. Nous faisons subir à A la lumière tournante 10 minutes. A 11 heures 15 m. A et B

paraissent normaux. A 4 heures 45 m. B est normal. A est figé dans un coin et se sauve en bondissant quand on approche.

Le 19 février, à 10 heures 30 m. A paraît normal, mais craintif ; nous lui faisons subir la lumière tournante, il paraît toujours normal, mais craintif. A 11 heures 30 m. A et B sont normaux. A 5 heures, A et B sont normaux.

Le 21 février, à 10 heures 40 m. A et B paraissent normaux. Nous leur injectons 1 cm³ d'imido Roche ; nous faisons subir à A la lumière tournante pendant 10 minutes. A 10 heures 50 m. A présente de la catalepsie avec conservation des attitudes de courte durée. A et B balancent la tête comme des ânes. A 4 heures 30 m. A et B courent se terrer dans un coin dès qu'on approche.

Le 22 février, à 11 heures 25 m. A paraît normal. A 5 heures, A et B présentent une attitude normale.

Le 23 février, à 9 heures 45 m. A et B paraissent normaux. Nous faisons subir à A la lumière tournante 10 minutes et nous les tuons par piqûre bulbaire.

Nous voyons que A a présenté l'attitude de la catatonie avec phases de conservation des attitudes, phases d'isolement dans un coin, phases de terreur ; il a eu des gestes discordants (vouloir brouter la lampe — balancer la tête comme un âne). Quant à B, il a présenté une attitude qui a très peu changé.

A l'autopsie, nous trouvons une légère dégénérescence du cerveau de B, une dégénérescence plus prononcée et plus diffuse de A avec une tumeur (épithélioma choroï-

dien). Etant donné cette tumeur, nous allons recommencer ces expériences.

Il est assez malaisé de comparer la dégénérescence muqueuse des cerveaux de A et de B car suivant l'endroit de la préparation on trouve plus de dégénérescence chez l'un ou chez l'autre. Dans l'ensemble elle paraît plus prononcée chez A.

Deuxièmes Expériences à l'histamine

Nous recommençons sur deux lapins G et N à peu près de même poids et ayant une attitude normale avant le début de l'expérience. Nous leur injectons à tous deux $1/2$ cm³ d'imido Roche, correspondant à $1/2$ mmgr. d'histamine, et nous faisons subir de suite après à G la lumière tournante pendant 10 minutes. Nous gardons N comme témoin.

Le 27 avril, à 11 heures G et N sont totalement normaux et bien portants. Ils ne présentent aucune plaie. A 4 heures 45 m. de même.

Le 28 avril, à 10 heures, de même. A 10 heures 45, nous leur faisons leur injection, et nous faisons subir à G la lumière tournante. G et N ne présentent pas de changement. A 11 heures 30 m., rien à signaler. A 3 heures, G et N se blottissent dans un coin dès qu'on entre dans la pièce. A 4 heures 45 m., rien à signaler.

Le 2 mai, nous leur faisons leur injection à 10 heures et la lumière tournante à G. Rien à signaler.

Le 4 mai, à 10 heures, nous leur faisons une injection d' $1/4$ de mmgr. et faisons agir la lumière tournante. A 5 heures, rien à signaler.

Le 6 mai, nous leur injectons encore $1/2$ mmgr. à 10 heures et faisons subir la lumière tournante à G. Rien à signaler. A 5 heures, nous faisons subir à G la lumière tournante, sans injection. Après, G reste immobile et présente une légère tendance à conserver les attitudes. *Ici aussi, les premiers signes de catatonie ont débuté avec l'excitant conditionnel.*

Le 7 mai, nous leur faisons leur injection d' $1/2$ mmgr.

à 10 heures et faisons subir la lumière tournante à G. G et N présentent une attitude normale. A 5 heures, nous faisons subir la lumière tournante à G sans injection. G a ensuite tendance à l'immobilité et à garder les attitudes. Le 9 mai, à 10 heures, nous faisons subir la lumière tournante à G et ne faisons pas d'injection. Après cela G présente une légère tendance à l'immobilité et à garder les attitudes. A 5 heures, nous injectons à G et N $1/2$ mmgr. et faisons agir pour G la lumière tournante. Tous deux paraissent normaux. Ils rentrent tout seuls dans la boîte qui a servi à les transporter.

Le 10 mai, à 10 heures, nous leur faisons leur injection et la lumière tournante pour G. N paraît normal. G présente une tuméfaction indurée dans la partie postérieure du dos. A 5 heures, nous faisons agir la lumière tournante sur G qui reste blotti dans un coin, paraît terrifié, se sauve quand on l'approche. Pour N pas de changement. G et N rentrent seuls dans la boîte qui a servi à les transporter.

Le 11 mai, à 10 heures, nous leur injectons $1/4$ de mmgr. et faisons agir la lumière tournante pour G : G paraît terrifié, N normal. G et N rentrent seuls dans la boîte. A 5 heures, nous faisons subir la lumière tournante à G ; G et N ont le même comportement.

Le 12 mai, à 10 heures, nous faisons une injection d' $1/2$ cm³ à G et N et faisons agir la lumière tournante pour G ; G paraît terrifié, nous avons toutes les peines du monde à l'attraper pour lui faire son injection. Sa tumeur paraît avoir augmenté et envahir les plans voisins. N paraît normal, mais se sauve quand on veut l'attraper. G et N rentrent seuls dans la boîte. A 5 heures, nous

faisons agir la lumière tournante sur G ; G et N gardent la même attitude.

Le 13 mai, à 10 heures, nous leur injectons $1/2$ cm³ et faisons agir la lumière tournante sur G. G et N se sauvent au moment de les attraper. Ils ont une légère tendance à la catalepsie ; la tumeur de G s'ulcère et paraît s'infecter. G et N retournent seuls à la boîte. A 5 heures, nous faisons subir à G la lumière tournante. G et N ont le même comportement.

Le 16 mai, à 10 heures, quand nous arrivons, G est blotti dans un coin. G et N se sauvent en bondissant quand nous voulons les attraper, sautent par-dessus leur cage. Nous leur faisons une injection d' $1/2$ cm³, faisons subir à G la lumière tournante. Il présente une tendance à la catalepsie. G et N rentrent seuls dans leur boîte. A 5 heures, G est blotti dans un coin, se sauve en bondissant quand on veut l'attraper. Nous lui faisons subir la lumière tournante : il secoue les oreilles comme si elles avaient des puces, roule les yeux et les mâchoires, puis rentre dans sa boîte.

Le 17 mai à 10 heures, nous leur faisons leur injection et faisons subir l'excitant conditionnel à G. N se sauve en faisant des bonds quand on l'approche. G est blotti dans un coin, puis se sauve en faisant de formidables bonds quand on l'approche. Pendant la lumière tournante, il reste calme, il veut mordre le cordon de la lampe. Après l'expérience, ils rentrent tous les deux seuls dans leur boîte. A 1 heure, nous faisons subir à G la lumière tournante ; G et N ont le même comportement.

Le 18 mai, à 10 heures, nous leur faisons leur injection et la lumière tournante pour G. Pas de changement.

A 5 heures, nous faisons subir à G la lumière tournante. Pas de changement.

Le 19 mai, à 10 heures, nous leur faisons leur injection à tous deux et faisons subir la lumière tournante à G. Pas de changement.

Le 20 Mai, à 10 heures, nous leur faisons leur injection et faisons subir la lumière tournante à G. Pas de changement. A 5 heures, nous faisons subir la lumière tournante à G. On est obligé de l'aider à rentrer dans sa boîte parce qu'il est trop fatigué. Sa tumeur est complètement ulcérée et se détache en lambeaux.

Le 21 mai, à 10 heures, nous leur faisons leur injection et faisons subir la lumière tournante à G. Pas de changement. A 5 heures, nous faisons subir la lumière tournante à G. Pas de changement.

Le 22 mai, à 10 heures, nous leur faisons leur injection et faisons subir la lumière tournante à G puis, nous les tuons tous les deux par piqure bulbaire.

Nous voyons que G a présenté l'attitude de la catatonie avec phases de conservation des attitudes, phases d'isolement, phases de terreur ; il a eu des gestes discordants — vouloir manger le fil de la lampe, secouer les oreilles comme si elles avaient des puces, et une crise épileptiforme : roulement des yeux et des mâchoires. — N a présenté une catatonie beaucoup moins nette, ce qui prouve que le réflexe conditionnel renforce la catatonie. D'autre part, celle-ci a débuté avec le réflexe conditionnel.

A l'examen anatomopathologique, la dégénérescence muqueuse de G paraît plus forte et plus diffuse (voir Pl. II et P. III) La tumeur de G a un type inflammatoire et paraît avoir été due à une infection.

Il est assez malaisé de comparer la dégénérescence des 2 cerveaux. Suivant le siège de la préparation la dégénérescence prédomine chez l'un ou chez l'autre. Toutefois il semble que dans l'ensemble il y a plus de dégénérescence chez G que chez N.

Troisième Expérience à l'histamine

Nous recommençons avec quatre lapins : deux lapins témoins : R et M, sur lesquels nous ne faisons pas agir la lumière tournante et deux lapins : R' et M' soumis à l'excitant conditionnel. R et R' sont frères jumeaux, identiques et de même poids ; nous les différencions par une marque à la peinture. M et M' sont eux aussi deux frères jumeaux identiques de même poids. Nous les différencions de même.

Nous injectons à nos quatre lapins $1/2$ cm³ d'Imido Roche équivalent à $1/2$ mmgr d'histamine et nous faisons subir à M' et R' 10 minutes de lumière tournante. Nous commençons le 13 mai à 10 heures leur première injection. Ils sont totalement normaux.

Nous recommençons le 14 mai à 10 heures. Ils sont totalement normaux.

Le 17 mai, à 10 heures, ils sont totalement normaux. A 5 heures, R' et M' subissent une deuxième séance de lumière tournante. Ils paraissent après légèrement cataleptiques avec tendance à la conservation des attitudes. Ils gardent une patte sur la tête. R' conserve les attitudes plus longtemps. Dans leur cage, ils redeviennent normaux. Nous voyons qu'ici aussi, *la catatonie a débuté avec le réflexe conditionnel.*

Le 17 et le 18 mai, à 10 heures, nous leur faisons une injection et faisons subir la lumière tournante à R' et M'. Tous les quatre présentent une tendance légère à garder les attitudes et à l'immobilité, surtout R'. Dans leur cage, ils paraissent normaux et mangent de bon

appétit. A 1 heure, nous faisons subir à M' et R' la lumière tournante 10 minutes. Ils présentent une tendance légère à garder les attitudes et à l'immobilité, surtout R'.

Le 18 mai, à 10 heures, nous leur faisons leur injection et faisons subir à R' et M' la lumière tournante. Ils présentent tous les quatre une tendance à l'immobilité et à garder les attitudes. Si on leur met la patte sur la tête, ils la laissent un certain temps. Dans la cage ils ont un comportement normal, ils mangent de bon appétit et ne restent pas figés. A 1 heure, nous faisons subir à R' et M' la lumière tournante, ils conservent la même attitude.

Le 19 mai, à 10 heures, nous leur faisons leur injection à tous les quatre et la lumière tournante pour R' et M'. Ils présentent toujours une légère tendance à garder les attitudes. A 5 heures, nous faisons subir la lumière tournante à R' et M'. Pas de changement.

Le 20 mai, à 10 heures, même opération que d'ordinaire, injection et lumière tournante. Même attitude. A 6 heures, lumière tournante pour R' et M'. Même attitude.

Le 21 mai, à 10 heures, injection pour les quatre et lumière tournante pour R' et M'. Même comportement. A 6 heures, lumière tournante pour R' et M'. Même comportement.

Les 23 et 24 mai, à 10 heures, injections et lumière tournante pour R' et M'. A 5 heures, lumière tournante pour R' et M'. Même comportement.

Les 25 et 27 mai, à 10 heures, injection et lumière tournante pour les lapins soumis à l'excitant conditionnel. A 5 heures, lumière tournante pour R' et M'.

Le 28 mai, nous faisons toujours leurs injections à R, M, R' et M' et lumière tournante pour R' et M'. A 5 heures, lumière tournante pour R' et M'. Ils restent immobiles en dehors de l'expérience.

Le 30 mai, à 10 heures, nous leur faisons leur injection et pour R' et M', nous faisons agir la lumière tournante. Ils présentent tous quatre un peu de tendance à conserver les attitudes, et une très légère immobilité. A 5 heures, R' et M' subissent l'excitant conditionnel ; ils présentent après une immobilité nette avec conservation des attitudes.

Le 1^{er} juin, à 10 heures, nous injectons 1 mgr d'histamine à R, M, R' et M'. Ils présentent tous quatre de la catalepsie avec conservation des attitudes et immobilité. A 5 heures, lumière tournante pour R' et M'. Même comportement.

Le 2 juin à 10 heures, même traitement que le 1^{er} juin ; même réponse. A 6 heures, lumière tournante pour R' et M'. Même attitude.

Les 3 et 4 juin, à 10 heures, injection à R, M, R' et M' et lumière tournante pour R' et M' ; catalepsie plus faible.

Le 6 juin à 10 heures, même traitement que d'habitude ; même réaction. R' veut brouter le fil de la lampe. A 5 heures, lumière tournante pour R' et M' ; même comportement. — Nous arrêtons les injections, pour renforcer la différence entre R' et M' et R et M.

Les 7, 8, 9, 10 juin, nous faisons seulement l'excitant conditionnel pour R' et M'. Même comportement.

Nous voyons que R' M' R et M ont présenté de la

catatonie, avec accès de catalepsie et gestes discordants pour R' (vouloir brouter le fil de la lampe).

Nous voyons que le réflexe conditionnel a renforcé la catatonie.

Nous publierons ultérieurement les résultats des constatations anatomiques. En effet, nous avons cru devoir pousser l'expérience en vue d'établir d'une façon plus rigoureuse un point qui ne ressort pas assez nettement de nos précédentes expériences à l'histamine. Notre technique antérieure nous a révélé le renforcement manifeste de la catatonie expérimentale sous l'action de l'excitant conditionnel, mais la comparaison des lésions de dégénérescence muqueuse fait ressortir, entre les diverses préparations des différences assez peu accusées pour nous interdire des conclusions fermes. Nous espérons, en prolongeant longtemps l'expérience après la suspension de l'excitant absolu, pouvoir élucider cette question du parallélisme ou du non parallélisme des lésions mucocitaires et du comportement catatonique.

ONZIEME SERIE

EXPÉRIENCES A LA TUBERCULINE

Nous nous proposons d'étudier l'action des réflexes conditionnels à l'action de la tuberculine sur un animal sain.

Nous prenons deux lapins identiques de même poids, d'une même couleur, d'une même portée, en bonne santé. Nous leur faisons une injection de 1 cm³ de tuberculine mère au 1/100 diluée au 1/100.

Nous les appellerons A et B. Nous faisons subir, immédiatement après l'injection à B la lumière tournante pendant 10 minutes et nous gardons A comme témoin.

Nous débutons le 14 mai. Nous leur faisons leur injection à 10 heures et ensuite mettons en action la lumière tournante pour B. A et B paraissent complètement normaux.

Le 16 mai, à 10 heures de même. Même attitude de A et de B. A 5 heures nous faisons agir la lumière tournante sur B pendant 10 minutes. B présente de la catalepsie avec immobilité, tendance à la conservation des attitudes, garde une patte sur la tête. A paraît normal.

Le 17 mai, nous leur faisons leur injection à 10 heures et faisons subir la lumière tournante à B pendant 10 minutes. B présente une légère catalepsie avec tendance à l'immobilité et à la conservation des attitudes. A paraît normal. A 1 heure, nous faisons subir à B la lumière tournante pendant 10 minutes. Même attitude des deux

lapins. Dans leur cage, ils paraissent tous les deux normaux.

Le 18 mai, à 10 heures, nous leur faisons leur injection et faisons agir sur B la lumière tournante pendant 10 minutes. B présente une légère catalepsie avec tendance à l'immobilité et à la conservation des attitudes. A paraît normal. A 1 heure, nous faisons agir la lumière tournante sur B pendant 10 minutes. A et B gardent la même attitude. Dans leur cage, ils paraissent normaux.

Le 19 mai, à 10 heures, avant l'injection, A paraît normal, B présente une légère tendance à conserver les attitudes. Nous leur faisons leur injection et faisons agir la lumière tournante sur B, qui, pendant les 10 minutes que dure la lumière tournante, reste immobile sans bouger. A 6 heures, nous faisons agir la lumière tournante sur B. Il reste immobile pendant la durée de celle-ci, il présente avant et après, une légère tendance à la catalepsie. Quand on le remet dans sa cage, il redevient normal.

Le 20 mai, à 10 heures, avant l'injection, A et B présentent une légère tendance à la catalepsie : ils restent immobiles sur la table, conservent un certain temps les attitudes qu'on leur donne. Nous leur faisons leur injection et faisons subir à B la lumière tournante pendant 10 minutes; il reste sans bouger pendant la durée de celle-ci. Après l'expérience, A et B conservent le même comportement. A 5 heures, nous faisons subir la lumière tournante à B. Il présente, avant et après une légère catalepsie et pendant, de l'immobilité. Quand on le remet dans sa cage, il redevient normal.

Le 21 mai, à 10 heures, avant l'expérience, dans leur cage, A et B paraissent normaux. Sur la table, ils

présentent une légère catalepsie. Nous leur faisons leur injection, et faisons subir à B la lumière tournante pendant 10 minutes. Pendant la durée de celle-ci, B reste immobile. Après l'expérience A et B présentent une légère catalepsie. Quand nous les ramenons dans leur cage, ils redeviennent normaux et mangent de bon appétit. A 6 heures, nous faisons subir à B la lumière tournante pendant 10 minutes. Durant ce temps, il reste immobile ; après, il présente une légère catalepsie. A garde le même comportement. Le 23 mai, même opération et même résultat dans les attitudes des lapins. L'après-midi, nous faisons agir le réflexe conditionnel à 5 heures au lieu de 6. Même comportement.

Le 24 de même.

Le 25 mai, à 11 heures, dans leur cage, A paraît immobile, se laisse attraper sans s'enfuir, B de même. Nous les amenons sur la table où ils présentent une légère catalepsie, plus marquée que les jours précédents, surtout pour B. Nous leur faisons leur injection et faisons subir la lumière tournante à B qui reste immobile et figé pendant la durée de celle-ci. Après l'expérience, même comportement qu'avant. A 5 heures nous faisons la lumière tournante à B. Même comportement.

Le 27 mai, même technique et même comportement.

Le 28 mai, à 10 heures, injection pour A et B et lumière tournante pour B. Il reste immobile en dehors de l'expérience. A 5 heures, lumière tournante pour B. Même attitude.

Le 30 mai, à 10 heures, injection pour A et B et lumière tournante pour B. Ils ne présentent ni immobilité, ni conservation des attitudes. A 5 heures, lumière tour-

nante pour B qui présente une immobilité nette avec conservation des attitudes.

Les 1 et 2 juin, injection pour A et B et lumière tournante pour B. Les deux lapins présentent de l'immobilité avec conservation des attitudes.

Le 3 juin, même traitement que la veille, mais catalepsie moins nette.

Le 4 juin, à 10 heures, injection pour A et B et lumière tournante pour B. Même comportement des deux lapins. A 5 heures, B subit la lumière tournante et se précipite en essayant de brouter la lampe.

Le 6 juin, même traitement que la veille, même résultat.

Le 7 juin, nous supprimons les injections pour augmenter la différence entre A et B. Nous faisons subir la lumière tournante à B qui présente de l'immobilité et de la conservation des attitudes.

Le 8 juin, même traitement, même résultat. Le pouls de B avant l'expérience est de 100, après de 130.

B a maigri et pèse 1 kg 600 au lieu de 1 kg 900 qu'il pesait au début.

Le 9 juin, même traitement. B présente de la catalepsie. Après l'expérience, son pouls est à 200, il a de l'exophtalmie, surtout de l'œil droit.

Nous voyons que *l'injection de tuberculine entraîne de l'hyperthyroïdie*. (Pour FROMMEL, en effet, la tuberculine entraîne de l'hyperthyroïdie — pour MORIOKA et VAGISHITA de l'hyperthyroïdie qui disparaît en continuant les injections). B a eu des signes d'hyperthyroïdie, (tachycardie, exophtalmie, amaigrissement).

Nous voyons que *l'action de la tuberculine entraîne*

de la catatonie. A et B ont en effet présenté des accès de catalepsie. B a eu des attitudes discordantes (vouloir brouter la lampe).

Nous voyons que *le réflexe conditionnel a exagéré la catatonie.* Celle de B a été en effet plus forte.

Nous nous excusons de ne pouvoir encore donner les résultats de l'examen anatomopathologique pour les mêmes raisons que nous avons invoquées pour la troisième expérience à l'histamine.

DEUXIÈME PARTIE

INTERPRÉTATION SYNTHÉTIQUE DE NOS RÉSULTATS

L'exposé de nos expériences a peut-être paru fastidieux du fait de la façon détaillée dont nous les avons rapportées, chronométrées au jour le jour et aussi de leur longue durée. Mais, si nous nous sommes comporté ainsi, c'est que nous avons constaté des faits **anormaux** et avons tenu à rapporter nos expériences avec les moindres détails et à les prolonger le plus de temps possible, afin d'étudier les phénomènes anormaux que nous avions observés.

Nous avons pu faire des constatations, relatives à l'influence des réflexes conditionnels considérés en soi, que nous étudierons d'abord. Quelques particularités constatées nous ont amené ensuite à aborder le difficile et délicat problème de la causalité biologique.

Enfin, nous aborderons les considérations d'ordre pratique relatives à l'interprétation, que l'on peut faire grâce à ces constatations, de certains faits de la clinique et, les conclusions thérapeutiques que l'on peut en tirer.

Afin de bien montrer les différences entre nos constatations et celles de PAVLOV et ses élèves, nous avons cru devoir rappeler ici certaines constatations faites par ceux-ci relatives au comportement des réflexes conditionnels.

D'abord, en ce qui concerne le choix des excitants, PAVLOV et son école avaient constaté que le réflexe conditionnel s'installait d'autant plus rapidement et d'autant plus facilement que l'excitant absolu avait une importance plus grande dans la vie courante de l'animal. Le réflexe conditionnel s'installera d'autant plus facilement que l'excitant conditionnel portera sur un sens ayant de l'importance dans la vie de l'animal. Mais, lorsque l'excitant conditionnel a plus d'importance vitale que l'excitant absolu, le réflexe ne se produira pas (chez le chien, une excitation conditionnelle portant sur l'os ne provoquera pas de réflexe conditionnel à cause de l'importance d'une lésion osseuse qui peut empêcher l'animal de courir après sa nourriture).

PAVLOV et ses élèves avaient également constaté que pour un excitant conditionnel donné, l'animal répondait au début aux excitants voisins (par exemple son de tonalité voisine), puis en répétant l'excitant conditionnel avec l'excitant absolu, l'excitant conditionnel se précisait (le chien ne répondait plus qu'au son lui-même sans répondre au son de tonalité voisine). PAVLOV désigna ce phénomène du nom de « concentration ».

Mais certains incidents pouvaient diminuer cette concentration. Ainsi la concentration et la spécificité du réflexe conditionnel ne sont toujours que relatives. •

Après avoir rappelé ces quelques constatations de PAVLOV et ses élèves, nous allons maintenant résumer les constatations que nous avons faites au cours de nos expériences personnelles.

CONSIDÉRATIONS RELATIVES AUX REFLEXES CONDITIONNELS CONSIDÉRÉS EN SOI

Voici d'abord des considérations relatives aux réflexes conditionnels considérés en soi. Nos expériences nous renseignent : D'une part, sur l'existence de réflexes conditionnels à divers processus. D'autre part, sur le comportement de ces réflexes conditionnels.

EXISTENCE DE RÉFLEXES CONDITIONNELS A DIVERS PROCESSUS

Nos expériences nous prouvent qu'il existe des réflexes conditionnels :

1^o. — *Aux troubles paralytiques* : Dans notre expérience à la compression de l'aorte abdominale, nous avons constaté la production de paralysies par l'action du seul excitant conditionnel. Il ne s'agit pas là d'un réflexe conditionnel à un spasme de l'aorte abdominale, mais bel et bien aux troubles nerveux paralytiques ou sensitifs, vu qu'il nous est arrivé d'obtenir une paralysie seule ou une anesthésie seule.

2^o — *Aux troubles sensitifs* : Dans nos expériences à la compression de l'aorte abdominale et dans celles à la cocaïne, nous avons en effet pu produire l'anesthésie par la seule action de l'excitant conditionnel.

3°. — *Aux phénomènes narcotiques* : Dans nos expériences au chloroforme nous avons pu, en effet, produire la narcose par l'action du seul excitant conditionnel.

4°. — *Aux troubles convulsifs* : Comme nous le prouvent nos expériences à la compression de l'aorte abdominale (en ce qui concerne les secousses des pattes postérieures), à la cocaïne (en ce qui concerne les convulsions dues à la cocaïne), à l'insuline (ou l'excitant conditionnel a suffi à déclancher les convulsions).

5°. — *Aux troubles vasomoteurs* : Comme nous le prouvent nos expériences au chlorure d'éthyle, où l'excitant conditionnel a suffi pour provoquer la vasodilatation de l'oreille.

6°. — *Aux troubles hormonaux* : Comme nous le montrent les variations de la glycémie sous la seule action de l'excitant conditionnel dans nos expériences à l'insuline.

7°. — *A l'anaphylaxie* : Comme nous l'ont montré nos expériences à l'hémostyl.

8°. — *A la coagulation sanguine* : Comme nous l'ont montré nos expériences au liquoïde.

Nos expériences sur la cicatrisation nous ont montré l'action des réflexes conditionnels *sur la cicatrisation*.

Nos expériences à la tuberculine et à l'histamine nous ont montré l'action des réflexes conditionnels *sur la catatonie*.

Nos expériences à l'histamine nous ont montré aussi

l'action des réflexes conditionnels sur la dégénérescence muqueuse.

Comme nous le voyons, les réflexes conditionnels ont une action sur les processus physicophysiologiques (expériences à la compression de l'aorte abdominale — expériences au chlorure d'éthyle — expérience à la cicatrisation) et sur les processus toxiques (expériences à la cocaïne, au chloroforme, au liquoide, à l'insuline, à l'hémostyl, à l'histamine, à la tuberculine).

Dans nos expériences au gaz d'éclairage, nous n'avons pas eu de réflexe à l'intoxication produite par le gaz d'éclairage. On peut se demander si cela ne vient pas de ce que l'intoxication par le gaz d'éclairage inhibe les réflexes conditionnels. On sait, en effet que les personnes intoxiquées par le gaz ne peuvent ni fuir ni appeler au secours ; ce qui semblerait indiquer une abolition des réflexes conditionnels de défense.

CONSIDÉRATIONS SUR LE COMPORTEMENT DES RÉFLEXES CONDITIONNELS DANS LES CIRCONSTANCES VOISINES DE LA VIE NORMALE

En outre que nos expériences nous ont démontré l'existence de réflexes conditionnels à divers processus, elles nous renseignent sur le comportement des réflexes conditionnels dans les circonstances voisines de la vie normale. Elles nous permettent de faire un certain nombre de constatations que nous exposerons d'abord et dont ensuite nous essayerons de trouver l'application.

Ces constatations porteront :

- 1^o. — Sur le mode d'installation des réflexes conditionnels.
- 2^o. — Sur l'action des excitants occasionnels.
- 3^o. — Sur l'action relative de l'excitant conditionnel et sur le déclenchement du réflexe.
- 4^o. — Sur sa topographie.
- 5^o. — Sur sa composition.
- 6^o. — Sur son ambivalence.
- 7^o. — Sur sa dissociation.
- 8^o. — Sur son action transformatrice de l'action de l'excitant absolu.
- 9^o. — Sur son action de renforcement des lésions produites par l'excitant absolu.

Nous allons étudier successivement ces diverses constatations.

**1° : Constatations relatives à l'installation
des réflexes conditionnels.**

Au cours de nos expériences, nous constatons que *la rapidité d'installation d'un réflexe conditionnel est très variable. Elle peut être très courte : moins de quatre séances.*

En effet : Nous avons vu qu'il avait suffi de trois séances pour notre première série d'expériences à la compression de l'aorte abdominale.

de trois séances pour notre deuxième série d'expériences au chloroforme.

de trois séances pour notre série d'expériences à l'histamine.

de deux séances pour notre série d'expériences à la tuberculine.

D'autre part, les travaux de PAVLOV et de ses élèves ont montré que les réflexes conditionnels pouvaient être très longs à s'installer. Leur durée d'installation est donc très variable.

Il est probable que cette rapidité d'installation dépend de l'importance jouée par l'excitant conditionnel et l'excitant absolu dans le complexe global réalisé chez l'animal par l'ensemble des éléments psychoaffectifs et somatophysiologiques au moment de commencer l'expérience et pendant l'expérience.

2° : Constatations relatives à l'action des excitants occasionnels

Nous avons vu, au cours de nos expériences à l'insuline que le passage d'un chariot dans la cour avait exagéré les convulsions des lapins et avait même une fois déclenché le début des convulsions.

Nous voyons donc qu'un *excitant occasionnel* n'entraînera pas forcément un processus d'inhibition, mais pourra, dans certains cas, renforcer le réflexe ou faciliter son déclenchement.

Les actions inhibitrices ou de facilitation d'un excitant occasionnel dépendront de l'action de cet excitant extérieur sur le complexe global somatophysiologique et psychoaffectif de l'animal pendant l'expérience, suivant qu'il le distraye de l'excitant conditionnel ou le pousse dans une même voie que l'excitant conditionnel.

3° : Constatations relatives à l'action de l'excitant conditionnel dans le déclenchement des réflexes

Nous avons constaté, dans notre expérience à la compression de l'aorte abdominale :

Que tantôt, la lumière tournante seule suffisait à déclencher le réflexe.

Que tantôt il suffisait de la position attaché, seule.

Que dans d'autres cas, il fallait la lumière tournante, la position attaché et l'application de la main sur l'abdomen du cobaye, pour déclencher le réflexe et, que si

ces trois éléments n'étaient pas réunis, il n'y avait pas de réflexe.

Nous avons vu, dans notre expérience au chlorure d'éthyle : que tantôt la position suffisait à déclencher le réflexe, tantôt il fallait l'adjonction de l'excitant lumineux.

De même dans l'expérience à l'insuline où tantôt la position attaché suffisait à déclencher le réflexe, où tantôt il fallait l'adjonction de la lumière tournante.

Pour le chloroforme, il pouvait suffire de la lumière tournante, ou d'autres fois, il fallait en plus le coton pour l'anesthésier.

Dans notre expérience à la cocaïne, nous avons vu qu'à un moment il nous avait même fallu, en plus de l'excitant conditionnel le bruit de la casserole en train de bouillir et le coton à désinfecter pour déclencher le réflexe.

Dans d'autres cas, le réflexe conditionnel avait été déclenché par des éléments précédant l'action de l'excitant conditionnel : dans le cas des cobayes à la compression de l'aorte abdominale et au chlorure d'éthyle, il nous est arrivé que le seul transport au laboratoire ait suffi à déclencher le réflexe.

Dans le cas de l'anaphylaxie, il nous est arrivé que le seul fait d'entendre le bruit de la lumière tournante ait déclenché le réflexe.

Nous voyons que *les réflexes conditionnels peuvent être déclenchés dans certains cas par une partie seulement des éléments de l'excitant conditionnel ou par une partie des éléments du complexe global somatophysiologique et psychoaffectif de l'animal accompagnant ou précédant*

l'action de l'excitant conditionnel, celle-ci devenant alors excitant conditionnel occasionnel.

Que l'importance de telle ou telle partie de ces éléments sera variable suivant le jour.

Que certains jours, il faudra l'ensemble de tous ces éléments pour déclencher le réflexe.

D'autre part, nous constatons que dans nos expériences au chlorure d'éthyle, la vasodilatation provoquée par la posture était renforcée par la lumière tournante.

Dans nos expériences à l'insuline, nous constatons que les convulsions provoquées par la position attaché, étaient renforcées par la lumière tournante.

Nous voyons donc que les différents facteurs de l'excitant conditionnel s'additionnent dans l'intensité du réflexe conditionnel.

4^o : Constatations relatives à la topographie

Il nous est arrivé de constater :

Que dans certaines expériences, les réflexes conditionnels peuvent porter sur une étendue plus grande que celle de l'action de l'excitant absolu.

Que dans d'autres cas, les réflexes conditionnels peuvent ne porter que sur une partie seulement du territoire d'action de l'excitant absolu.

Et même qu'il est des cas dans lesquels les réflexes conditionnels peuvent porter sur un territoire différent de celui de l'action de l'excitant absolu.

Il est probable que d'autres facteurs interviennent pour conférer à cette réponse une extension qui déborde la

zone où s'exerce l'action de l'excitant absolu ; et si elle procède à l'ordinaire de la nature et de la tonalité dues à l'excitant conditionnel et à l'excitant absolu, il n'en est pas moins vrai que nous avons observé que dans notre expérience au chlorure d'éthyle, il est arrivé au cobaye de présenter une réaction des deux oreilles et même dans certains cas de l'oreille droite seulement.

Dans notre expérience à la cocaïne, nous avons vu les convulsions porter seulement sur la patte droite (il est à remarquer que c'est celle où l'on faisait la piqure) ;

Dans notre expérience à la compression de l'aorte abdominale, il nous est arrivé que la paralysie ne porte que sur une patte.

Dans notre expérience à la compression de l'aorte abdominale, il nous est arrivé que les secousses portent sur les pattes antérieures au lieu des pattes postérieures.

Or, dans tous ces cas, il ne nous a pas été possible de dégager les conditions des différences enregistrées, tous les facteurs étaient rigoureusement identiques dans la mesure où il nous est possible de l'affirmer.

Il semble, dans l'expérience au chlorure d'éthyle, que la mémoire du cobaye soit déficiente et qu'il ne se rappelle plus que la notion d'oreille.

C'est pour cela que la posture entrainera une vasodilatation des deux oreilles qui se localisera sur l'oreille gauche lorsque la lumière tournante viendra préciser ses souvenirs.

De même pour la cocaïne, le cobaye se rappelle que le réflexe porte en partie sur la patte droite et il y fait porter les convulsions.

**5° : Constatations relatives à
la composition du réflexe.**

Les réflexes conditionnels peuvent porter sur tout le complexe global psychoaffectif et somatophysiologique de l'animal au moment de l'action de l'excitant absolu et avant l'action de l'excitant absolu.

Nous avons en effet constaté, dans nos expériences à la compression de l'aorte abdominale et à la cocaïne, que le réflexe ne portait pas seulement sur l'action de l'excitant absolu, mais aussi sur les éléments psychoaffectifs qui l'accompagnent (réactions de peur ou de défense).

Dans notre expérience à l'anaphylaxie, nous avons vu la cobaye chercher ses petits comme au moment de l'injection.

Dans notre expérience sur le gaz d'éclairage, le réflexe a porté sur l'état psychoaffectif précédant l'intoxication (le cobaye tremble, lèche la cloche, essaye de montrer dans la partie supérieure de la cloche, comme pour fuir le gaz).

**6° : Constatations relatives à l'ambivalence du
réflexe conditionnel**

Nous avons constaté que :

*Les réflexes conditionnels peuvent se manifester :
tantôt dans le sens de l'excitant absolu,
tantôt en sens contraire de l'excitant absolu,
tantôt ils peuvent rétablir l'équilibre rompu par celui-ci.*

Nous avons en effet constaté que, pour notre expérience à l'insuline, le lapin avait présenté, tantôt de l'hypoglycémie comme dans l'action de l'excitant absolu, tantôt de l'hyperglycémie, contrairement à l'action de l'excitant absolu.

Dans notre série d'expériences au chlorure d'éthyle, notre cobaye a présenté tantôt de la vasodilatation de l'oreille comme sous l'action de l'excitant absolu, tantôt de la vasoconstriction contrairement à l'action de l'excitant absolu.

Dans nos expériences au liquoïde, le lapin a présenté de l'hypercoagulabilité sanguine, contrairement à l'action de l'excitant absolu.

Enfin, dans notre expérience au chlorure d'éthyle, nous avons vu l'action du réflexe conditionnel supprimer la vasodilatation de l'oreille gauche et tendre à égaliser les deux oreilles ; c'est-à-dire supprimer un état analogue à celui provoqué par l'excitant absolu.

7° : Constatations relatives à la dissociation.

Nous avons constaté que *les réflexes conditionnels peuvent porter isolément sur les différents éléments du réflexe global et porter en même temps, de façons différentes sur tel ou tel de ces éléments.*

Il est probable que :

D'autres facteurs interviennent pour expliquer ces réponses paradoxales de l'action du réflexe ; mais, si généralement la réponse du réflexe dépend de la nature et de la tonalité de l'excitant conditionnel et de l'excitant absolu, il n'en est pas moins vrai qu'il nous est arrivé de

constater que, dans notre expérience à la compression de l'aorte, nous obtenions une anesthésie sans paralysie motrice ou inversement. d'obtenir à d'autres moments, des secousses seules.

Il nous est arrivé, dans nos expériences à l'insuline, d'avoir des convulsions avec hyperglycémie. alors qu'habituellement, les convulsions insuliniqes sont considérées comme provoquées par l'hypoglycémie.

Dans nos expériences au chlorure d'éthyle, il nous est arrivé d'avoir de la vasodilatation avec effacement des vaisseaux ou inversement de la vasoconstriction avec turgescence des vaisseaux.

Or, dans tous les cas, il nous a été impossible de constater des conditions différentes des autres fois dans la manière dont a été conduite l'expérience.

Nous nous trouvons donc devant l'existence d'une véritable dissociation fonctionnelle, en ce qui concerne les expériences à la compression de l'aorte et à l'insuline ; d'une dissociation anatomique dans les expériences au chlorure d'éthyle, entraînant une réaction différente des capillaires et des vaisseaux un peu plus gros.

8^o : **Constatations relatives à la transformation de l'excitant absolu**

Nous avons constaté que *les réflexes conditionnels peuvent transformer l'action de l'excitant absolu.*

- a).— *au point de vue chronologique,*
- b).— *au point de vue quantitatif,*
- c).— *au point de vue qualitatif.*

a).— au point de vue chronologique.— Nous avons vu dans notre expérience à l'insuline les convulsions dues à l'injection d'insuline se produire plus tôt ; de même dans nos expériences à l'hémostyl, l'action anaphylactique à l'hémostyl se produire plus tôt.

b).— Au point de vue quantitatif.— Nous avons vu, dans nos expériences à l'anaphylaxie, que l'hémostyl produisait une réaction plus forte chez la cobaye soumise à l'excitant conditionnel.

c).— Au point de vue qualitatif.— Nous avons vu le chlorure d'éthyle entraîner, chez le cobaye transformé par le réflexe conditionnel, de la vasoconstriction au lieu de vasodilatation.

Nous avons vu dans nos expériences à l'insuline, l'insuline ne pas entraîner de variations de la glycémie.

g : Constatations relatives aux actions lésionnelles

Les réflexes conditionnels peuvent renforcer l'action physiologique ou lésionnelle de l'excitant absolu.

C'est ce qui se produit pour nos lapins à l'histamine ou les lésions et la catatonie ont été plus accentuées chez les lapins soumis à l'excitant conditionnel.

Dans nos expériences au liquoïde et à l'anaphylaxie ou le réflexe conditionnel a pu entraîner la mort.

Nous voyons donc que :

Les réflexes conditionnels peuvent avoir une action lésionnelle.

APPLICATIONS A LA BIOLOGIE

PRINCIPE DE CAUSALITÉ

Dans la pratique courante, un excitant venu du dehors entraîne toujours la même action. L'injection d'insuline entraînera de l'hypoglycémie et les convulsions seront déclenchées par l'hypoglycémie ; de même le liquoïde entraînera une augmentation du temps de coagulation.

Dans les expériences de PAVLOV, les réflexes conditionnels reproduisent toujours la même action. Or, occasionnellement, nous constatons le contraire dans nos expériences. Que s'est-il passé ? Est-ce que ceux qui ont établi ces principes se sont trompés ? Il ne s'agit sûrement pas de cela. Est-ce que nous avons mal conduit nos expériences ? Nous ne le croyons pas. Il faut donc qu'il y ait une cause à cela, qu'il y ait quelque chose chez l'animal qui fait qu'il réagit ainsi. C'est ce quelque chose que nous appellerons *l'affect*. Nous sommes obligés, d'autre part, d'admettre une action non seulement somatophysiologique, mais aussi psychoaffective ; puisque d'une part, le réflexe conditionnel est déclenché par un élément psychique, que d'autre part, le réflexe porte aussi sur les éléments psychoaffectifs et que l'animal se comporte comme s'il faisait un choix parmi les éléments de l'excitant conditionnel.

C'est pour cela que nous avons choisi ce terme d'*affect* qui, dans la pratique courante, indique un état affectif

et aussi une note de spontanéité. Nous avons aussi adopté ce terme d'*affect*, par analogie avec le terme d'affection des anciens auteurs Montpelliérains, sans y attacher le sens de la morbidité. JAUMES appelle en effet affection, l'état morbide général fondé spontanément ou bien émané de sa provocation.

Nous devons, d'autre part, considérer l'*affect* comme quelque chose se déroulant dans le temps. En effet, dans nos réflexes conditionnels nous sommes obligés de tenir compte du déroulement dans le temps de l'excitant conditionnel et des événements qui l'ont précédé.

L'affect sera le complexe global réalisé chez l'individu par l'ensemble des éléments psychoaffectifs et somatophysologiques, ce complexe étant envisagé avec son déroulement dans le temps.

C'est l'affect qui est cause que l'animal donnera plus ou moins d'importance à tel ou tel facteur de l'excitant conditionnel, qu'il réagira de telle ou telle façon.

Pour PAVLOV, les excitants extérieurs ont une action inhibitrice. Or, en présence d'une excitation extérieure, l'animal réagira parfois au réflexe conditionnel plus violemment ou ne réagira pas. Que s'est-il passé ? Là encore, c'est l'affect qui est intervenu.

D'autre part, il nous est arrivé d'avoir des réactions en sens contraire. Que s'est-il passé ? Il nous faut donc admettre qu'il y a, au moment de l'action de l'excitant absolu, non seulement l'effet produit par celui-ci, mais encore une réaction en sens contraire de l'organisme. Si nous envisageons un excitant agissant sur l'organisme, nous avons, non seulement l'action de cet excitant (par ex. : vasoconstriction adrénalinique), mais encore la réac-

tion en sens contraire de l'organisme (vasodilatation secondaire adrénalinique) et entre les deux, va tendre à s'établir un équilibre.

Dans le cas de réflexes conditionnels de sens contraire comme le cas de notre réflexe au liquoïde entraînant une diminution du temps de coagulation ; du réflexe conditionnel à l'insuline entraînant de l'hyperglycémie ; ou du réflexe conditionnel au chlorure d'éthyle entraînant de la vasoconstriction, il n'est pas douteux que nous avons là un réflexe conditionnel à la réaction de l'organisme.

D'une façon plus générale, l'action d'un facteur donné, sur l'organisme, nous donne un couple de forces antagonistes dû à l'action du facteur et à la réaction en sens contraire de l'organisme, entre lesquelles va tendre à s'établir un équilibre. Ceci nous explique l'action opposée de certains médicaments à faible dose et à forte dose, du fait de la prédominance de l'action ou de la réaction ; or, la dose maxima, pour obtenir l'action contraire sera variable pour un même sujet et c'est l'affect qui fera pencher la balance dans un sens ou dans l'autre.

Il en est de même en ce qui concerne les phénomènes psychiques où nous aurons un complexe angoisse plaisir.

Nous voyons que *l'affect, en présence de l'action d'un facteur donné, nous apparaît composé d'un couple de forces antagonistes, les unes dans le sens de l'action, les autres dans le sens de la réaction.* Le réflexe conditionnel pourra donc porter, soit sur l'action, soit sur la réaction, soit sur le retour à l'équilibre. Et, dans un réflexe conditionnel, suivant l'affect, le cobaye réagira dans un sens

ou dans l'autre ou dans le sens du rétablissement de l'équilibre.

Dans nos expériences sur la catatonie, nous avons vu celle-ci apparaître avec l'excitant conditionnel. Ceci semblerait prouver que la catatonie soit due à la réaction de l'organisme en présence de l'histamine, cette réaction apparaissant d'autant plus nette que l'action de l'histamine n'y serait plus.

Nous avons vu d'autre part que *le réflexe conditionnel tendait à reproduire tout le complexe psychoaffectif et somatophysiologique, soit l'affect du cobaye au moment de l'action de l'excitant absolu lorsqu'une partie de celui-ci se trouvait réalisé dans l'affect actuel du cobaye*; mais, suivant l'affect actuel du cobaye, telle ou telle partie de cet affect antérieur se trouvera avoir plus ou moins d'importance pour produire le réflexe et il faudra un ensemble de parties plus ou moins grandes. *Les différentes parties de cet affect antérieur, reproduites au moment du réflexe, s'additionneront dans l'intensité du réflexe.*

Mais il y a là une dissociation dans le choix de l'excitant conditionnel que nous retrouvons dans le fait que le réflexe ne nous donne que l'action ou la réaction.

D'autre part, nous avons vu que dans nos expériences à l'insuline, nous avons des convulsions (action) avec hyperglycémie (réaction). Il y a là une dissociation. Tout se passe comme si le réflexe aux convulsions et celui à l'hypoglycémie avaient leur propre affect. De même, dans l'expérience à la compression de l'aorte, tout se passe comme si le réflexe à la sensibilité, celui à la motricité et celui aux convulsions avaient leur propre affect.

Nous voyons que nous avons là une série d'affects fonctionnels s'intégrant et s'inféodant dans l'affect global. De même pour la réaction différente des capillaires et des vaisseaux plus importants dans l'expérience au chlorure d'éthyle.

Il semble qu'il y ait, dans la dissociation, une libération partielle de ces affects fonctionnels, que nous nommerons affects locaux de l'affect global. *Normalement, l'affect global a sous sa dépendance et dépend des affects locaux, ces affects locaux, dépendant eux-mêmes, et ayant sous leur dépendance des affects plus localisés, en en arrivant jusqu'à l'affect cellulaire.*

Si nous envisageons un organe, nous avons un affect global de cet organe ayant sous sa dépendance les affects des tissus ayant eux-mêmes sous leur dépendance les affects des cellules. Ces affects locaux pourront se manifester dans d'autres circonstances. Dans le cas de cancer, nous aurons la libération de l'affect tissulaire de l'affect global, entraînant un véritable parasitisme de l'organisme par ce tissu qui, n'étant pas contrôlé par l'affect global, envahira les autres tissus. Dans la gangrène, nous avons libération avec mort de l'affect local.

Nous sommes donc obligés d'admettre une vitalité et un affect propres à chacune des parties d'un organisme.

D'autre part, chez les plantes, dans le bouturage, nous avons libération d'un affect local, affect d'une branche qui devient affect global, constituant un être autonome, indépendant du premier.

Chez l'animal, dans la culture *in vitro* d'un tissu, nous avons libération de l'affect du tissu, qui devient affect global.

Les globules sanguins retirés d'un organisme peuvent non seulement vivre *in vitro*, mais vivre dans un autre organisme. Dans le cas de la transfusion sanguine, l'affect du globule sanguin, libéré de l'affect de son premier propriétaire s'inféode et s'intègre à celui du nouvel organisme.

De même on peut greffer un tissu. Ici aussi, l'affect local de ce tissu sera d'abord libéré de l'affect global du premier organisme pour s'inféoder à celui du deuxième organisme.

Si chez les êtres supérieurs l'affect englobe l'ensemble des éléments psychoaffectifs et somatophysiologiques, réalisant un complexe où on ne peut isoler, qu'en imagination et pour commodité d'esprit, un élément psychique et un élément fonctionnel, tous les deux sous la dépendance d'éléments anatomohistologiques composant l'individu et contrôlant ces mêmes éléments dans leur nutrition et leurs mouvements au point qu'on ne peut les dissocier. Comment concevrons-nous l'affect d'un être monocellulaire ? Nous aurons bien un élément physiologique, mais à quoi correspondra l'élément psychique ? Dans le psychisme d'un être supérieur, nous avons un élément d'intégration des perceptions, un élément de commande et entre les deux un élément d'élaboration (intelligence). De même dans une cellule, nous aurons un élément de perception, la perception cellulaire donnera lieu à l'élaboration d'une réponse. C'est cette élaboration qui rentrera dans l'affect. Si nous observons une amibe, elle poursuivra un grain de nourriture ; entre la perception de celui-ci et la poursuite, il y aura une élaboration.

On peut se demander s'il ne peut pas exister de réflexe conditionnel chez un être monocellulaire. C'est

dans ce but que nous avons entrepris une série d'expériences où nous nous sommes heurtés à des difficultés de technique. Mais, puisqu'une cellule peut percevoir et répondre, il est légitime de supposer qu'il peut exister chez elle un équivalent du réflexe conditionnel.

L'abiotrophie, pouvant entraîner un trouble de la fonction du tissu, fera partie de l'affect. Les troubles abiotrophiques pourront porter, soit sur une cellule, sans que celle-ci paraisse anormale au microscope, soit sur un tissu, soit sur un organe, entraînant une diminution fonctionnelle de celui-ci bien qu'il paraisse anatomiquement normal.

De même que l'abiotrophie d'une cellule correspond à une diminution de la capacité vitale et nutritive cellulaire, on pourra avoir, en sens contraire de l'hypercapacité vitale et nutritive cellulaire, correspondant à un stade pré tumoral qui ne soit pas anatomiquement décelable, mais qui, à la suite d'une altération de l'état général, pourra évoluer vers une tumeur bénigne. Nous appellerons cette hypervitalité : hyperbiotrophie cellulaire. Il est d'ailleurs probable que dans le cas d'une hyperbiotrophie cellulaire, il y a là une intervention du système nerveux. En effet, l'atteinte de certains centres cérébraux peut entraîner l'hypertrophie d'un membre, donc une lésion plus localisée ou plus périphérique pourra entraîner une hypertrophie locale tissulaire constituant une tumeur bénigne. Soit que le système nerveux agisse en excitant la nutrition et la parthénogénèse cellulaire, soit qu'il y ait une libération partielle du système nerveux nutritif, le système sensitif étant conservé. Mais il ne faudra pas attribuer l'hyperbiotrophie à l'action seule du système nerveux. Il pourra en effet s'agir d'une réaction

purement locale (généralement processus réactionnel). Il est à noter que dans le cas d'hyperbiotrophie, il s'agit uniquement d'une altération de la capacité vitale et nutritive cellulaire, sans néoformation de celle-ci.

Dans le cas du cancer, il est probable qu'il existe un stade précancéreux non décelable au microscope que nous appellerons néobiotrophie, qui, à l'occasion d'un trouble de l'état général, pourra évoluer vers un cancer. Dans le cas de néobiotrophie, nous avons, non seulement une altération de la capacité vitale et nutritive, comme dans l'hyperbiotrophie ; mais encore de la nature même de la cellule, vu que nous avons un stade précédant une néoformation cellulaire. Il y a là aussi, probablement une intervention du système nerveux.

Dans le cas d'un organe, l'hyperbiotrophie pourra entraîner un hyperfonctionnement et sera généralement due à la réaction de défense de l'organe, mais ne correspond pas à un stade présumé.

Dans son intervention dans l'affect, l'abiotrophie fera pencher l'affect dans le sens de l'action d'un excitant, tandis que l'hyperbiotrophie le fera pencher dans le sens réaction. Dans les deux cas, nous avons une libération partielle quantitative de l'affect local du contrôle de l'affect global, mais l'action de l'affect local sur l'affect global persiste.

En ce qui concerne les affects tissulaires, il y a un équilibre entre l'abiotrophie de certains tissus et l'hyperbiotrophie de certains autres. L'abiotrophie du tissu conjonctif entraînera une altération des tissus nobles. Pour les tissus nerveux, c'est l'équilibre entre la névroglie et le tissu nerveux.

Dans le cancer, nous avons

de l'action de l'affect global sur l'affect local, mais l'action de l'affect local sur l'affect global persiste, vu qu'il y a conservation de la sensibilité et que le tissu cancéreux a une action sur la nutrition générale. D'autre part, l'affect global a dû intervenir à l'origine, ne serait-ce que pour permettre la libération de l'affect local.

La prédisposition locale, ou lieu de moindre résistance, sera due à l'affect local.

EUZIERE, en étudiant les causes de la prédisposition locale, a envisagé divers facteurs, en particulier l'hérédité. Il invoque les différentes théories, expliquant la prédisposition locale à un même endroit chez l'enfant et les parents, en particulier celle des lysines. Ces considérations pourront également s'appliquer à l'affect.

L'affect global de l'individu dépend de quantité de facteurs :

facteur héréditaire,

facteur psychoaffectif,

facteur humoral,

de posture (Froment et Carajod ont montré l'action de la posture sur le métabolisme basal),

facteur anatomique, etc.

En pratique, nous pourrions envisager dans l'affect une partie constitutionnelle héréditaire ou congénitale (*affect constitutionnel*) ; et une autre, acquise, due à la vie tant psychique qu'organique de l'individu (*affect acquis*) que nous serions tenté de considérer comme prépondérante.

Ceci sera valable tant pour les affects locaux que pour l'affect global. Dans l'affect local, nous aurons aussi une partie acquise et une partie constitutionnelle.

Exemple : J'ai eu l'occasion d'observer une malade dont le père et la mère avaient présenté du delirium tremens ; cette malade étant atteinte de démence précoce, s'imaginait être transformée en singe et voyait des singes tourner autour d'elle. Il s'agit là, probablement d'une altération d'ordre abiotrophique héréditaire qui s'est manifestée sous l'action de la démence précoce. Nous avons là un type d'affect local héréditaire.

ROLE DU PSYCHISME

La notion d'affect nous a montré qu'à côté des facteurs somatophysiologiques, il fallait tenir compte des facteurs psychoaffectifs.

Nos expériences nous ont montré qu'un réflexe conditionnel, phénomène déclenché par un processus psychique, pouvait avoir une action sur les processus organiques : anesthésiques, paralytiques, convulsifs, hormonaux, etc.; et qu'il pouvait avoir une action lésionnelle, comme dans nos expériences à l'anaphylaxie au liquoïde et l'histamine. Nous voyons donc que la conception de BABINSKI et ses élèves, n'admettant pas l'action du psychisme sur l'organisme et séparant les phénomènes psychiques des phénomènes organiques, doit être réformée.

Car, d'une part, l'organisme agit sur le psychisme. Tout le monde sait que les hépatiques sont tristes ; que les cardiaques sont hyperémotifs ; que dans certains cas on pourra voir de l'érotomanie provoquée par une lésion ovarienne ; sans parler de l'action des lésions cérébrales qui est alors évidente.

D'autre part, nos expériences nous montrent de façon absolue l'action lésionnelle de processus psychiques.

On ne peut donc pas séparer le psychoaffectif du somatophysiologique, du fait de leur interaction. La notion d'affect nous permet de concevoir cette interaction du psychisme et de l'organisme. En effet, nous avons vu qu'il suffisait qu'une partie (qu'elle soit psychoaffective ou somatophysiologique) d'un affect antérieur soit reproduite dans l'affect actuel, pour que tout l'affect antérieur, tant

psychoaffectif que somatophysiologique, se trouve reproduit dans l'affect actuel. Donc, un phénomène psychoaffectif pourra entraîner des phénomènes somatophysiologiques. Réciproquement, un phénomène somatophysiologique pourra entraîner des phénomènes psychoaffectifs.

—

VALEUR DES REFLEXES CONDITIONNELS ET DE L'AFFECT

Nous allons maintenant étudier l'importance des réflexes conditionnels et de l'affect, dans la vie courante, avant de l'étudier au cours des manifestations pathologiques.

Certains auteurs ont voulu voir, dans les réflexes conditionnels l'explication du comportement de l'individu et l'école du Behaviourisme a peut-être donné une importance trop grande aux réflexes conditionnels, leur attribuant à eux seuls presque tout le comportement de l'individu. Certes, si les réflexes conditionnels jouent un très grand rôle dans le psychisme de l'individu, il n'en est pas moins vrai que d'autres facteurs vont intervenir et certains interviendront même par leur action sur les réflexes conditionnels. Nous avons vu en effet qu'il existait une sélection en ce qui concerne le choix de l'excitant conditionnel. En effet, suivant l'affect de l'individu, le même facteur pourra déclencher ou ne pas déclencher de réflexe conditionnel.

D'autre part, suivant l'affect, le sujet donnera une importance plus ou moins grande à l'événement qui a déclenché le réflexe et à l'excitant absolu.

Exemple : un psychasthénique a de l'agoraphobie parce qu'en traversant une grande place, il faillit être écrasé. Or, le même malade a fait la guerre, où il a été en danger de mort, sans qu'il lui en soit resté le moindre trouble dans son comportement.

Telle personne qui aura vu un arbre se renverser sans blesser personne en gardera la phobie du vent, alors qu'ayant été gravement blessée dans un accident d'automobile, elle continue à conduire son automobile sans la moindre peur.

D'autre part, notre volonté nous permet de diriger, tout au moins en partie, notre imagination. Si nous voulons penser à une partie de chasse, nous y pensons ; si nous voulons penser à des montagnes couvertes de neige, nous y pensons.

Or, notre imagination nous permettant de penser à un affect antérieur, pourra établir un réflexe conditionnel à cet affect antérieur. C'est peut-être une explication au fait que certaines personnes peuvent accélérer leur rythme cardiaque à volonté ; il leur suffit, pour cela, de concentrer leur imagination sur un événement antérieur, pour entraîner un réflexe conditionnel à une accélération du rythme cardiaque qu'elles avaient lors de cet événement. D'autres personnes peuvent obtenir un frisson en concentrant leur pensée sur un souvenir de montagne ; c'est un fait bien connu que le fait de voir un film d'alpinisme au cinéma, donne une impression de froid.

Nous voyons donc que notre volonté ayant une action sur notre imagination va contrôler notre affect. Il semblerait qu'il y ait encore là une réduction du principe de causalité.

Mais d'autre part, notre volonté sera elle-même contrôlée par notre affect. La vue d'un objet donné entraînant un réflexe conditionnel à un affect antérieur, dirigera notre pensée dans un certain sens ainsi que notre volonté, souvent même sans que nous en ayons conscience. Exemple : Se trouvant un jour chez un ami, une personne

voulait prendre le train pour des raisons d'ailleurs très justifiées à ce moment-là. Retournant par la suite chez ce même ami, elle voudra prendre le train et trouvera dans son esprit une justification quelconque « qu'il fait beau ce jour-là à la campagne ! »

L'affect pourra, dans certains cas, inhiber complètement la volonté. Exemple : Un employé était très fatigué le jour où il a été présenté à son patron et n'avait pas de volonté du fait de sa fatigue. Par la suite, toutes les fois qu'il se trouvait en face de son patron il n'avait plus de volonté et il n'arrivait jamais à lui faire une demande d'augmentation de salaire, alors que dans la vie courante c'était un homme très volontaire.

De même, des réflexes conditionnels à des émotions passées pourront, dans certains cas, provoquer une inhibition de la volonté.

Une personne sera hyperémotive, parce que dans sa vie courante, il y a quelque chose qui rappelle un affect antérieur où elle avait eu une forte émotion.

Réciproquement, une émotion imprévue pourra inhiber un réflexe conditionnel à un affect antérieur et rendre une personne volontaire, alors que dans la vie courante elle était toujours indécise. C'est le cas fréquent de certains psychasthéniques qui, lorsque la vie de leur enfant est en danger, présentent une volonté et une décision extraordinaires.

Il faudra, d'autre part, tenir compte du complexe action réaction. C'est lui qui fait que certaines personnes se projettent d'autant plus facilement sous une automobile qu'elles veulent l'éviter.

Un candidat s'émotionnera d'autant plus facilement à un examen, qu'il voudra ne pas s'émotionner. Il est

probable que le fait de vouloir un état d'âme donné entraîne une réaction en sens contraire dans le sens de l'abolition de volonté.

Mais il est à remarquer que cette ambivalence sera variable suivant la personne et suivant l'influence du désir sur l'affect de celle-ci et que nous pourrons avoir, soit une réponse correspondant au désir, soit en sens contraire.

APPLICATIONS A LA CLINIQUE

Nous allons étudier maintenant les applications à la clinique.

Nous étudierons successivement les applications :

Dans les processus toxiques,
Dans les processus infectieux,
Dans les processus tumoraux,
Dans les processus humoraux,
Dans les névroses.

DANS LES PROCESSUS TOXIQUES

Nous avons vu que les réflexes conditionnels pouvaient jouer un rôle dans les processus toxiques et anaphylactiques en reproduisant à eux seuls l'action du toxique ou la réaction de l'organisme à celui-ci ; enfin en transformant l'action du toxique.

Ceci nous permet d'expliquer certains phénomènes en apparence bizarres tels que : crises d'asthme se produisant dans les mêmes circonstances.

Si chez un asthmatique, au début, nous avons un phénomène d'anaphylaxie et de sensibilisation, par la suite, nous pourrions avoir un réflexe conditionnel à la substance toxique causé par la vue ou l'odeur d'une plante ou d'un élément quelconque tendant à reproduire l'affect de l'asthmatique au moment de l'action de la substance sensibilisante, pour déclencher la crise d'asthme, tels que : vue d'une personne, le fait d'entrer dans une pièce.

Ceci nous permet d'expliquer l'échec de certains traitements de désensibilisation du fait de la persistance de crises d'asthme par réflexe conditionnel.

Il en sera de même pour certains accès de migraine se reproduisant dans les mêmes circonstances. Il est probable qu'il s'agit là de réflexe conditionnel à un excitant absolu, alors disparu.

De même certains accès d'urticaire ou d'eczéma pourront être dus à des réflexes conditionnels à des processus toxiques. D'ailleurs, on a publié des guérisons d'eczéma par la suggestion ou par une émotion. — Certains urticaires pourront apparaître à la suite d'émotions.

De même, les réflexes conditionnels reproduisant l'affect, pourront expliquer l'action atypique de certains toxiques chez certaines personnes, suivant l'ambiance de la salle, le temps, etc.

C'est ainsi que certaines personnes auront envie de vomir en prenant du vin ou une liqueur, parcequ'on leur en avait fait prendre comme traitement quand elles étaient malades et qu'alors elles avaient des nausées par suite de la maladie.

De même, la même personne aura une ivresse gaie dans un banquet quelquefois très morne, par suite de l'absorption d'une très faible quantité de vin parce qu'habituellement, lorsqu'elle buvait du vin dans un banquet, elle avait une gaieté provoquée par l'ambiance. Cette personne pourra absorber chez elle une grande quantité d'alcool sans en ressentir le moindre effet.

Elle pourra avoir le vin triste toutes les fois qu'elle sera invitée chez une personne donnée, parcequ'elle aura été invitée une première fois un jour où elle avait appris une mauvaise nouvelle.

Elle réagira par des troubles hépathiques toutes les fois qu'elle boira du vin à la campagne, parcequ'elle y en avait bu ayant son foie malade.

L'affect interviendra aussi dans les impulsions de l'ivresse, le malade ayant telle impulsion, parce qu'il l'avait ayant absorbé du vin dans des circonstances analogues.

De même les réflexes conditionnels interviendront dans la confusion mentale de l'ivresse où l'alcoolique fera tel acte parce qu'il le faisait ainsi dans sa vie quotidienne ou qu'il l'avait fait étant ivre dans des circonstances analogues. Il verra sa chambre dans celle du voisin parce que la disposition de celle-ci est analogue à celle qu'il habitait autrefois et que quelque chose dans son affect actuel lui rappelle l'affect qu'il avait à ce moment-là.

Tel autre s'enivrera plus facilement au son de tel morceau de musique.

De même la toxicomanie pourra être accentuée par le fait d'un réflexe conditionnel à la réaction de l'organisme, déclenché par l'heure ou par la vue du toxique, ou l'odeur ou le nom (c'est ce qui fait qu'un toxicomane a d'autant plus envie d'un toxique qu'il le voit, le sent ou en entend parler) ou par le fait qu'il entre dans une pièce où il en a absorbé.

D'autre part, les réflexes conditionnels pourront être utilement employés dans les traitements de désintoxication.

L'affect jouera également un rôle dans la localisation d'une intoxication. Ici c'est surtout l'affect local qui jouera.

Un malade atteint d'une déficience fonctionnelle du foie réagira à l'alcool par une cirrhose.

De même un malade ayant dans sa famille des antécédents d'épilepsie, réagira à l'alcool par des crises d'épilepsie.

C'est encore l'affect local qui explique qu'une polynévrite éthylique débute par une jambe plutôt que l'autre.

PROCESSUS INFECTIEUX

Les travaux de METALNIKOV ont montré le rôle des réflexes conditionnels dans la défense de l'organisme contre l'infection. Le psychisme jouera donc un rôle dans la défense contre les maladies.

Dans une épidémie, la peur de cette épidémie diminuera la défense de l'organisme et facilitera ainsi la propagation de celle-ci. C'est ce qui explique que les personnes qui en ont le plus peur la contractent le plus facilement. D'où la nécessité de rassurer le moral en cas d'épidémies, de ne pas en dire la gravité au public, et de ne pas publier la liste des morts.

C'est l'affect qui interviendra dans la couleur de la symptomatologie de la maladie.

Les alcooliques guéris présenteront du delirium tremens à la moindre infection ; il s'agit probablement là de lésions abiotrophiques alcooliques renforcées par l'infection.

De même une forte émotion, survenant avant une infection, facilitera une localisation méningée.

L'affect interviendra et dans la localisation et dans la gravité d'évolution. Un malade qui veut guérir et qui croit guérir guérira plus facilement.

PROCESSUS TUMORAUX

Dans les processus tumoraux, si l'apparition d'une tumeur cérébrale chez le lapin soumis à l'excitant conditionnel à l'histamine est une coïncidence, il n'en est pas moins vrai que la guérison spontanée de verrues ou de tumeurs bénignes par la suggestion ou à la suite d'une émotion, nous permet de faire jouer un rôle au psychisme dans l'évolution des tumeurs.

PROCESSUS HUMORAUX

Notre expérience au liquoïde nous a montré que les réflexes conditionnels pouvaient avoir une action sur la coagulation sanguine.

Cela nous permet d'expliquer des cas bizarres tel que celui du tzarévitch qui n'avait pas d'hémorragie tant que Raspoutine était là et qui recommençait à saigner dès que Raspoutine partait. Il s'agit là, vraisemblablement, d'un réflexe conditionnel à la coagulation sanguine ayant Raspoutine comme excitant conditionnel.

Il en est de même des stigmatisés qui rentrent en transes et se mettent à saigner au passage d'une statue sainte.

NEVROSES

Nous envisagerons successivement l'hystérie, la neurasthénie et la psychasténie.

Hystérie

BABINSKI et ses élèves ont considéré l'hystérie comme un processus purement psychique, sans aucun fondement organique. La tendance actuelle serait de revenir sur cette conception.

BARUC admet, dans l'éthiologie de l'hystérie, le typhus, l'alcoolisme, le saturnisme, et attache une importance à la combinaison des troubles vasculaires et de l'émotion.

LUDO VAN BOGAERT la considère comme un syndrome diencéphalique de libération extrapyramidale.

MARINESCO la considère comme la libération de syndromes sous-corticaux.

POUR PAVLOV et son école, l'activité nerveuse de l'hystérie serait caractérisée essentiellement par un tonus inférieur du cortex, l'ensemble des excitations devenant transmissibles et induisant ainsi avec la plus grande facilité une inhibition généralisée.

TOURNAY voit une analogie entre l'hystérie et le sommeil.

CLAUDE la range dans le groupe des schysoses.

POUR PAGES, les phénomènes hystériques sont l'expression d'une claudication fonctionnelle survenue sur des altérations d'ordre abiotrophique, par suite d'une variation de la formule humorale qualitative. Il se base sur l'existence de troubles hystériques préluant à l'installation de lésion parfaitement caractérisée, sur les faits relatifs à certaines encéphalites du type Cruchet, sur le cas cité par PUECH et RIMBAUD où une paralysie de type nettement fonctionnel ayant cédé à la suggestion a fait place, après un bref délai de retour à l'état normal, à une paralysie organique.

Il nous apparaît probable qu'il y a dans l'hystérie l'intégration de trois facteurs :

un facteur local ou fonctionnel ;

un facteur nerveux général, entraînant une suggestibilité anormale ;

un facteur psychique.

Facteur local ou fonctionnel. — Il s'agit d'altérations abiotrophiques locales qui pourront être renforcées par un processus neuro-psychique. (Ainsi se trouvent justifiés certains travaux tels que ceux de ROGER sur les réflexes de l'hystérie et notre conception permettrait d'interpréter la coexistence de signes d'organicité et de manifestations de la série fonctionnelle.)

En effet, à tel hystérique qui présente une paralysie du bras, il sera impossible de suggérer un autre trouble. Une paralysie hystérique pourra céder la place à une paralysie organique.

J'ai eu l'occasion de voir de nombreux alcooliques qui venaient d'être guéris d'une crise de delirium tremens, auxquels, par suggestion, il était facile de faire voir des animaux, mais auxquels il était impossible de suggérer quoi que ce soit en dehors de cela.

J'ai eu l'occasion d'observer une malade atteinte de chorée, à laquelle on pouvait très facilement suggérer de tomber en arrière, ainsi que des troubles relatifs à la position et à laquelle il était impossible de suggérer quoi que ce soit en dehors de cela.

Facteur nerveux général — Nombreux sont les cas d'hystérie ayant précédé l'installation d'une démence précoce ou d'une paralysie générale ou ayant succédé à une encéphalite.

Facteur psychique — Nos expériences nous ont montré

qu'un processus psychique pouvait inhiber une fonction donnée : sensibilité, motricité. Nous avons vu d'autre part l'importance de l'action de l'imagination sur l'affect. On comprend donc qu'un sujet prédisposé par des facteurs organiques puisse faire une paralysie sous l'action de la suggestion et cesser d'être paralysé sous l'action de la suggestion.

Neurasthénie

Le neurasthénique ne doit pas être envisagé comme un malade imaginaire. Il doit être envisagé comme un malade présentant trois sortes de troubles :

- 1°. — Des troubles locaux, altérations abiotrophiques des viscères, ou altérations d'ordre clasique (spasme vasculaire).
- 2°. — Des troubles centraux entraînant une hyperémotivité et une tendance anxieuse.
- 3°. — Des troubles d'origine psychoaffective.

1°. — Troubles locaux : On voit souvent des malades considérées comme des neurasthéniques, présenter par la suite des lésions organiques du viscère dont ils se plaignaient.

Il importera de soigner ces troubles avant que ne s'installe un processus organolésionnel.

2°. — Troubles centraux. — Souvent une neurasthénie pourrait être le début d'un processus organique cérébral (tumeur cérébrale, paralysie générale, démence précoce). Il importera de le soigner à cette époque où la maladie sera plus facilement curable.

Souvent le neurasthénique est porteur de troubles sympathiques ou endocriniens.

3°. — Processus psychoaffectif. — Nous avons vu qu'un processus purement psychique pouvait entraîner des désordres fonctionnels.

Il importera de soigner le psychisme en tenant compte de ce qui peut changer l'affect, changement de milieu, d'appartement, de pays, donner des distractions au malade. En effet, on sait que la distraction peut inhiber un réflexe conditionnel à un trouble fonctionnel.

Psychasténie et Obsession

Un grand nombre d'obsessions peuvent s'expliquer par les réflexes conditionnels.

Supposons un malade à qui il arrive une émotion désagréable en traversant une grande place. Il pourra par la suite présenter une impression d'angoisse, par réflexe conditionnel, chaque fois qu'il traversera une place analogue, ce qui entraînera chez lui de l'agoraphobie.

Mais il y aura aussi à envisager chez lui des troubles locaux fonctionnels.

hyperesthésie thermique, entraînant la phobie du feu, frilosité, entraînant la phobie de l'eau,

troubles de l'équilibre, entraînant de la talassophobie ou de l'agoraphobie,

troubles vasomoteurs, entraînant de l'érytrophobie.

Nous avons vu d'autre part, le rôle de l'affect sur la volonté.

Enfin un troisième facteur, facteur cérébral, humoral, ou sympathique, entraînant de l'asthénie, de la fatigabilité.

de l'indécision. Souvent la psychasthénie pourra marquer le début d'une affection cérébrale (démence précoce, paralysie générale), ou d'une maladie endocrinienne (maladie d'Adisson).

Le complexe action réaction interviendra dans l'ambivalence du psychasthenique.

DEROULEMENT CHRONOLOGIQUE DE L'AFFECT ET CONFUSION MENTALE

Nous avons vu qu'il suffisait qu'un des éléments de l'affect actuel rappelle un des éléments d'un affect antérieur, pour que celui-ci se reproduise en entier dans l'affect actuel.

PAVLOV et son école admettaient que, pour qu'un réflexe conditionnel se produise, il fallait que l'action de l'excitant conditionnel soit antérieur à celle de l'excitant absolu. Cela est dû à ce que l'affect a un déroulement chronologique, et que, dans la reproduction de l'affect antérieur, il n'est reproduit qu'à partir du moment où un de ses éléments se trouve reproduit dans l'affect actuel.

C'est-à-dire que, si nous concevions le déroulement chronologique de l'affect comme un film, au moment où l'un des clichés du fil affect actuel reproduira un cliché du film affect antérieur, c'est celui-ci qui se déroulera à partir de ce cliché, comme si on l'avait coupé au niveau du cliché commun.

Mais, pour les souvenirs lointains, la partie antérieure au cliché du film affect antérieur pourra se dérouler. En d'autres termes, s'il nous est arrivé d'avoir mal à la tête une heure avant la vue d'une rose, la vue de cette rose nous donnera mal à la tête. Il n'y a donc plus reproduction de l'affect antérieur dans son ordre chronologique car dans notre affect se déroulera un film où la rose précède le mal de tête. Tout se passe comme si le film avait été coupé et qu'on ait mélangé ses fragments.

C'est ce qui se passe dans la confusion mentale ou,

en plus, chaque cliché aura été coupé en petits morceaux qui auront été mélangés.

Par exemple, dans l'affect de notre cobaye à la compression de l'aorte, c'est la lampe qui le comprimera et notre main qui l'éclairera par intermittence. C'est aussi ce qui se passe dans le rêve ; mais certains fragments de film auront pu être conservés dans un ordre à peu près intact.

RÊVE ET TROUBLES DE LA MÉMOIRE

Les réflexes conditionnels joueront un rôle dans le rêve. Tel trouble physiologique (trouble digestif, par exemple), se produisant pendant le sommeil, reproduisant une partie d'un affect antérieur, pourra faire rêver le malade à ce qui se passait, ou aux pensées qu'il avait lors de cet affect antérieur.

Les chaînons de réflexes conditionnels pourront expliquer les associations d'esprit discordantes d'un rêve.

C'est aussi par les réflexes conditionnels qu'on peut expliquer l'oubli de certains mots, ou le rappel d'un souvenir oublié en voyant passer une personne dans la rue.

AFFECT ET PSYCHANALYSE

Ces considérations nous amènent à parler de la psychanalyse. Dans celle-ci, la libido ne nous représente qu'une partie de l'affect. Le transfert sera uniquement dû à des chaînons de réflexes conditionnels.

Quant au symbolisme, il ne nous représente que des réflexes conditionnels d'éducation.

Le serpent représentera le péché sexuel, parce que

dans les contes de notre enfance, il le représentait. Un roi et une reine représenteront le père et la mère parce que le père et la mère des héros des contes de notre enfance étaient toujours des rois et des reines. Le symbolisme sera donc différent suivant l'éducation et suivant le pays.

Il importera d'autre part, en plus du traitement psychanalytique, de supprimer les excitants conditionnels nuisibles, ramenant le malade à l'affect antérieur du traumatisme psychique.

Mais souvent le malade ne pourra guérir qu'à condition de satisfaire le désir irréalisé qui a entraîné son refoulement. Dans le refoulement, en effet, la volonté du malade arrive bien à éloigner le souvenir du traumatisme psychique ou du désir irréalisé, mais ne supprime pas les réflexes conditionnels associés à celui-ci ; et souvent, si on supprime les excitants conditionnels les rappelant, il se produit de nouveaux chaînons réflexes. Ce qui nous prouve que l'affect dû à la libido et à un désir donné persiste toujours dans l'inconscient.

TROUBLES FONCTIONNELS

Si nous envisageons maintenant les troubles fonctionnels, nous pouvons les concevoir comme la synthèse de deux facteurs :

somatophysiologique et psychoaffectif.

Comme conclusion thérapeutique, nous voyons qu'il y aura intérêt à soigner d'une part le facteur somato physiologique, les altérations fonctionnelles classiques ou abiotrophiques pouvant devenir lésionnelles et incurables (la différence entre ces altérations et les altérations anatomo-

mopathologiques n'étant qu'une question de degré ou de stade d'évolution) alors qu'au stade actuel les tissus pourront évoluer vers une guérison complète et des tissus normaux. Exemple : Un malade pourra présenter à la suite d'écarts de régime des troubles digestifs dus à une altération abiotrophique du foie qui, s'il ne suit pas un régime approprié pourra évoluer vers une atrophie (phénomène actionnel) ou une hypertrophie hépatique (phénomène réactionnel) entraînant une insuffisance hépatothique définitive, alors qu'au stade fonctionnel un simple régime aurait pu le guérir. Enfin, un trouble fonctionnel pourra passer inaperçu ; c'est le cas des alcooliques qui ont une crise de delirium à l'occasion d'une maladie infectieuse.

Il y aura intérêt, d'autre part, à soigner le facteur psychoaffectif, les phénomènes psychiques pouvant déclencher des troubles fonctionnels et renforcer un processus organolésionnel : Il importera de soigner le psychisme du malade. Notamment, *il sera utile de rechercher chez un malade l'excitant conditionnel déclenchant un affect pathologique et de le supprimer.* (Si c'est la tapisserie d'une pièce, on la changera, etc). Mais il faudra tenir compte des réflexes de deuxième et troisième ordres.

D'autre part, étant donné l'action du psychisme sur l'organique, il importera de soigner le psychisme même dans les maladies lésionnelles.

Si on peut faire état de la psychothérapie dans les troubles organiques, on peut faire état, dans les troubles psychiques de causes organiques et il importera de voir toujours dans un phénomène pathologique une interaction de troubles psychiques et organiques.

POST SCRIPTUM

Les grandes lignes de notre travail étaient déjà rédigées lorsque nous avons eu connaissance d'un très important ouvrage publié par le Dr VON BERGMAN. Partant exclusivement de données cliniques, ce savant arrive à des conclusions qui se rapprochent singulièrement des nôtres en ce qui concerne la notion d'affect. Nous avons le devoir de reconnaître à VON BERGMAN son incontestable priorité, en même temps que le droit de nous féliciter de cette rencontre avec un Maître si éminent.

Toutefois VON BERGMAN n'envisage qu'un affect global dans lequel il fait jouer un grand rôle à l'hérédité et ne parle pas du déroulement chronologique de l'affect.



CONCLUSIONS

Les troubles fonctionnels étaient opposés par BABINSKI et les classiques, aux troubles lésionnels et relégués au second plan.

ABRAMI et MINKOWSKI ont montré l'importance des troubles fonctionnels.

PAGES relie les troubles lésionnels aux troubles fonctionnels, par la théorie de l'abiotrophie de GOWERS à laquelle il ajoute la notion clasie.

Par l'étude des réflexes conditionnels PAVLOV et son école ont montré le rôle du psychisme sur l'organique.

**
**

Pour étudier les rapports du psychisme et de l'organique, nous avons fait un certain nombre d'expériences sur les réflexes conditionnels.

Afin de nous rapprocher le plus possible des conditions cliniques, ces expériences ont été conduites en plaçant les sujets dans des conditions proches de la vie courante.

Nous avons recherché l'action des réflexes conditionnels sur :

- 1° — L'intoxication par le gaz d'éclairage.
- 2° — La paralysie provoquée par la compression de l'aorte abdominale.
- 3° — L'intoxication par le chloroforme.
- 4° — L'action de la cocaïne.
- 5° — L'action locale du chlorure d'éthyle.

- 6° — Les variations de la coagulation sanguine.
- 7° — L'action de l'insuline.
- 8° — La cicatrisation.
- 9° — L'anaphylaxie.
- 10° — L'action catatonisante de l'histamine.
- 11° — L'action de la tuberculine.

*
**

Par l'excitant conditionnel seul, nous avons pu reproduire les troubles provoqués par l'excitant absolu, sauf pour le gaz d'éclairage.

Observant les modifications créées par les réflexes conditionnels, nous avons pu faire un certain nombre de constatations :

1° — La rapidité d'installation des réflexes conditionnels est très variable ; elle peut être très courte, moins de quatre séances.

2° — Un excitant occasionnel n'entraînera pas forcément un processus d'inhibition, mais pourra, dans certains cas, renforcer le réflexe ou faciliter son déclenchement.

3° — Les réflexes conditionnels peuvent être déclenchés dans certains cas par une partie seulement des éléments de l'excitant conditionnel ou par une partie des éléments du complexe global somatophysiologique et psychoaffectif de l'animal, accompagnant ou précédant l'action de l'excitant conditionnel ; celle-ci devenant alors excitant conditionnel occasionnel.

L'importance de telle ou telle partie de ces éléments sera variable suivant les jours.

Certains jours, il faudra l'ensemble de tous ces éléments pour déclencher le réflexe conditionnel.

Les différents facteurs de l'excitant conditionnel s'additionnent dans l'intensité du réflexe conditionnel.

4° — Les réflexes conditionnels peuvent porter sur une étendue plus grande que celle de l'excitant absolu.

Ils peuvent ne porter que sur une partie du territoire d'action de l'excitant absolu.

Ils peuvent porter sur un territoire différent.

5° — Les réflexes conditionnels peuvent porter sur tout le complexe global psychoaffectif et somatophysiologique de l'animal au moment et avant l'action de l'excitant absolu.

6° — Les réflexes conditionnels peuvent se manifester tantôt dans le sens de l'excitant absolu, tantôt en sens contraire, tantôt, ils tendent à rétablir l'équilibre rompu par l'excitant absolu.

7° — Les réflexes conditionnels peuvent porter isolément sur les différents éléments du réflexe global et porter en même temps de façon différente sur tel ou tel de ces éléments.

8° — Les réflexes conditionnels peuvent transformer l'action de l'excitant absolu dans le temps, dans la quantité et dans la qualité.

9° — Les réflexes conditionnels peuvent renforcer l'action physiologique ou lésionnelle de l'excitant absolu. Ils peuvent avoir une action lésionnelle.

Dans les réactions du sujet interviennent, non seulement l'excitant absolu et les excitants conditionnels, mais

encore un facteur propre au sujet que nous comprendrons sous le terme d'affect.

L'affect sera le complexe global réalisé chez l'individu par l'ensemble des éléments psychoaffectifs et somatophysiologiques ; ce complexe étant envisagé avec son déroulement dans le temps.

En présence de l'action d'un facteur donné sur l'individu, l'affect nous apparaît composé d'un couple de forces antagonistes, les unes dans le sens de l'action du facteur, les autres dans le sens de la réaction en sens contraire de l'organisme.

L'affect global de l'individu a sous sa dépendance et dépend des affects des différentes parties de l'individu, dépendant eux-mêmes et ayant sous leur dépendance des affects plus localisés en arrivant jusqu'à l'affect cellulaire.

Cette notion d'affect établit une interaction du psychisme et de l'organique.

De même que l'organique agit sur le psychisme, le psychisme agit sur l'organique comme le montrent nos expériences.

Les réflexes conditionnels ont une action sur la volonté et l'imagination qui de leur côté agissent sur eux.

Le parallélisme entre les constatations faites au cours de nos expériences et certains cas observés en clinique nous ont conduit aux considérations suivantes :

Des excitants conditionnels pourront déclencher des

processus toxiques ou anaphylactiques. L'affect interviendra dans la localisation et dans le caractère de la symptomatologie des processus toxiques.

L'affect interviendra dans le caractère de la symptomatologie, la localisation et la gravité d'évolution d'une infection et dans la réceptivité des individus.

Nous considérons qu'il y a dans les névroses l'intégration de trois facteurs : un facteur local ou fonctionnel un facteur nerveux général et un facteur psychique.

Dans la confusion mentale nous avons un trouble du déroulement chronologique de l'affect.

Les réflexes conditionnels interviennent dans le rêve et dans les troubles de la mémoire.

Ils permettent d'expliquer une grande partie de la psychanalyse.

Les troubles fonctionnels résultent de l'interaction de deux facteurs l'un somatophysiologique, l'autre psychoaffectif.

Il importe de traiter les troubles fonctionnels qui peuvent être les précurseurs de troubles lésionnels.

Le rôle de l'état psychoaffectif ne doit être négligé ni dans la pathogénie des troubles (tant fonctionnels qu'organiques) ni dans leur thérapeutique.

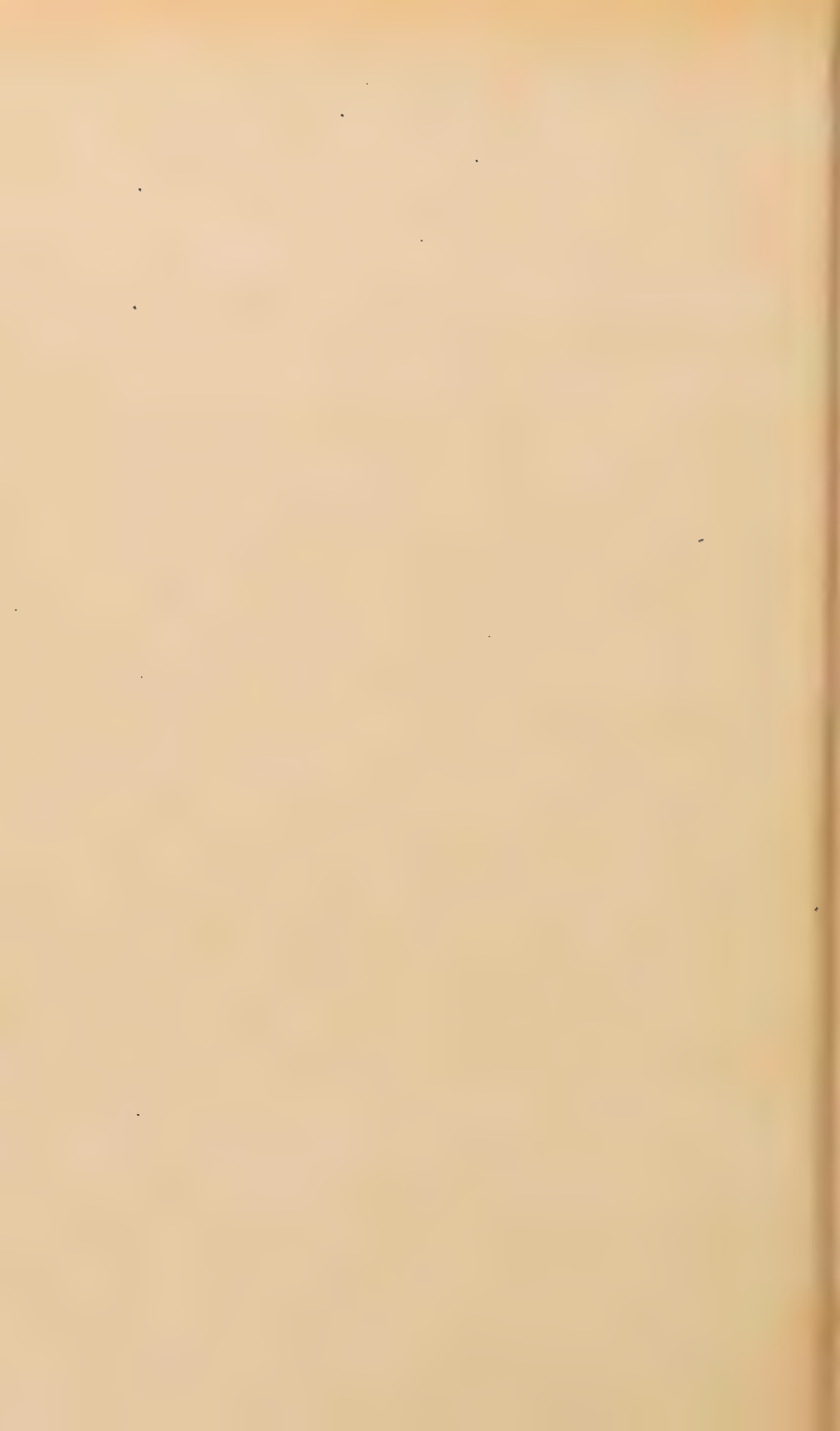


PLANCHE I

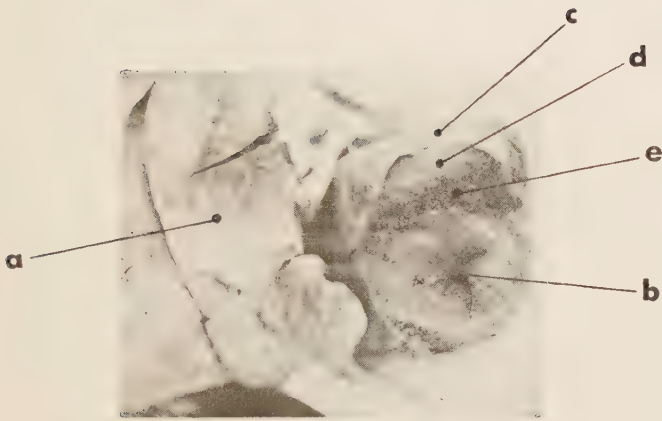


Fig. 1

Section du cœur d'un lapin soumis à l'action du liquoïde
et à l'excitant conditionnel.

Légende

- a) poumon.*
- b) ventricule gauche.*
- c) ventricule droit oblitéré par un volumineux thrombus.*
- d) caillot blanc.*
- e) caillot rouge.*

PHOTOGRAPHIES HERBAUT

PLANCHE II



Fig. 2

Ces deux figures montrent deux régions homologues de l'encéphale de deux lapins soumis l'un et l'autre à des injections d'histamine, mais dont l'un seulement (fig. 3) était soumis aussi à l'excitant conditionnel.

a) et a') cavité ventriculaire.

b) et b') mucus.

PLANCHE III



Fig. 3

Nous tenons à remarquer que si les figures semblent témoigner d'une plus grande importance de la désintégration muqueuse chez l'animal non soumis à l'excitant conditionnel, l'examen de l'ensemble des préparations n'autorise pas cette conclusion, valable uniquement pour le point reproduit par la photographie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

d s Auteurs cités

ABRAMI. — Leçon inaugurale.

J. BABINSKI. — Ma conception de l'hystérie et de l'hypnotisme. (Conférence à la Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris, 28 juin 1906) in *OEuvres Scientifiques* 1934, éd. Masson, p. 479.

J. BABINSKI et J. FROMENT. — Hystérie et Pithiatisme en neurologie de guerre. in *OEuvres Scientifiques de Babinski*, 1934, éd. Masson, p. 527.

E. BACHRACH et G. MORIN. — Un nouveau réflexe acquis (conditionnel). C. R. Acad. d. Sciences, T. 194, p. 746, 1932.

H. BARUK. — L'hystérie et les fonctions psychomotrices. Etude psychophysiologique (Rapport au Congrès des aliénistes de langue française). Bruxelles 1935. in *Revue Neurologique* 1935. T. 2.

BARUK et DE JONG. — La catatonie expérimentale par la Bulbocarpine, ed. Masson 1930.

BARUK et DE JONG. — Etude comparative expérimentale de la Catatonie in *Revue Neurologique* n° 1, 1929.

BECHTEREV. — Le cerveau et son activité 1928 (en russe).

BELIN. — Transmission de l'anaphylaxie de la mère au fœtus, in *Soc. de Biologie*, 1910.

- VON BERGMAN. — Fonctionnel Pathologie Ch. XVI éd.
Springer. Berlin 1936.
- BIKOV et ALEXEJEW-BERKMANN. — D. Ausbildung bed.
Refl. auf Harnausscheidung. *Pflügers Archiv*.
T 224 p. 710, 1930.
- CHARCOT. — Clinique des maladies du système nerveux.
Paris 1892. Leçons sur les maladies du système
nerveux. in *Œuvres Complètes*. Paris.
- H. CLAUDE. — Interventions au congrès des aliénistes
français et de langue française. Bruxelles 1935.
- L. EDINGER. — Die Aufbrauch Krankheiten des Ner-
vensystem. *Deutsch Med. Woch.* No 45 Nov.
1904 et No 4 Janv. 1905.
- J. EUZIERE. — La prédisposition locale. *Thèse de Mont-
pellier* 1907.
- FINE. — Brûlures provoquées par des suggestions. in
Journal pour le perfectionnement des médecins.
T. III 1928 (en russe).
- FROMENT ET CARAJOD. — Epreuves statiques et variations
de métabolisme basal. *Journal de médecine de
Lyon*. 5 juin 1929.
- FROMENT. — Rôle des réflexes conditionnels sur la
statique de l'homme. *Revue de neurologie* 1932.
- FROMMEL. — Action de la tuberculine sur l'animal sain.
- GLASER. — Résultat des recherches sur l'augmentation
des globules blancs dans le sang sous l'influence
de la nourriture et par auto-suggestion. 1924.
- GOWERS (W. R.). — Conférences sur l'abiotrophie. *Lancet*
12 avril 1902, p. 2002.

HOFFT et WERNER. — Recherches à la clinique psychoneurologique de Vienne in (Metelnikov. Rôle du système nerveux et des facteurs biologiques et psychiques dans l'immunité, éd. Masson 1934).

ISTOMINE et TOPTILSKI. — Leucocytose par suggestion in (Metelnikov Rôle du système nerveux et des facteurs biologiques et psychiques dans l'immunité, éd. Masson 1934).

JENDRASSIK. — die Hereditären Krankheiten. *Handbuch der neurologie*. T.II p. 321.

KRYLOFF. — Réflexes conditionnels dans une maladie expérimentale. *Arch. des Sciences Biol.* 1925 (en russe).

LAGROUA. — De la pathologie des fonctionnels et de la thérapeutique des causes. *Revue Générale médicale*, 10 Novembre 1936.

LOBACH. — Réflexes leucocytaires conditionnels chez les hommes malades ou sains (Congrès russe des psychiatres et neuropathologues) Moscou 1927 (en russe).

LUDO VAN BOGAERT. — Hystérie et les fonctions diencéphaliques. Etude neurologique (Rapport au Congrès des aliénistes de langue française) Bruxelles 1935 in *Revue neurologique* 1935 T. II.

G. MARINESCO et A. KREINDLER. — Des réflexes conditionnels 1935. Ed. Félix Alcan.

S. METELNIKOV. — Rôle du système nerveux et des facteurs biologiques et psychiques dans l'immunité, éd. Masson 1934.

- M. MINKOWSKI. — L'état actuel de l'étude des réflexes
(traduit de l'Allemand par H. Ey) éd. Masson
1927.
- M. MINKOWSKI. — Essais d'analyse et de synthèse des
troubles organiques fonctionnels en neurologie
(Conférence au groupe de l'Evolution Psychia-
trique à Paris 19 décembre 1934) in *L'Evolution
Psychiatrique* 1935.
- MONAKOV et MOURGUE. — Introduction biologique à
l'Etude de la Neurologie et de la Psychopa-
thologie, éd. Alcan 1928.
- I. NICOLAU et ANTINESCU DIMITRIU. — Rôle des réflexes
conditionnels dans la formation des anticorps,
in *Soc. de Biologie* 1929.
- P. PAGES. — Cours de Médecine expérimentale.
- PAVLOV. — Les réflexes conditionnels (traduit par Gricou-
roff P. éd. Alcan Paris 1927.
- PLATONOV. — La parole en tant que facteur physiologique
(en russe) Khartov 1930.
- PADIAPOLSKY. — Brûlures et abcès par les suggestions.
Travail de la *Soc. scient. de Saratow* (en russe
T. V.).
- PODKOPAËW (N) — Formation des réflexes conditionnels
sur une excitation automatique. Travaux du
laborat. physiol. de l'Académie de Méd. militaire
1925 (en russe).
- PODKOPAËW (N) et SAATCHIAN (R). — Rôle des réflexes
conditionnels dans l'immunité. *Journ. de Bio-
logie et de Méd. expérimentale*. T. II 1928
(en Russe).

- PUECH et RIMBAUD (P). — Communication sur des troubles nerveux fonctionnels ayant cédé la place à des troubles organiques.
- ROGER (H). — De l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie. éd. Coulet. Montpellier 1908.
- SIMON (Mlle). — *Thèse de Montpellier* 1926.
- SOUMBATOV. — Oedèmes et Eruptions par réflexes conditionnels in Metalnikov. L'immunité Ed. Masson 1934.
- TOURNAY (A). — Hystérie et troubles du sommeil. — XXXIX^e Congrès des aliénistes français et de langue française. Bruxelles 1935.
- TOYE (G). — *Thèse de Montpellier* 1934.
- TSIZOVITCH. — Réflexes conditionnels aux troubles vasomoteurs in Pavlov (I) Leçons sur le travail des grandes hémisphères du cerveau. 1928.
- VASSILIEWA. — La parole comme excitant conditionnel in Platonov. La parole en tant que facteur physiologique et curatif. Kharkow 1930 (en russe).
- VAGISHITA et MORIOKA. — Injections du tuberculine chez l'animal, in *Provence Médicale*, 15 Sept. 1937.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT PROPOS	9
------------------------	---

ETAT ACTUEL DU PROBLEME DES TROUBLES FONCTIONNELS

Rapports du Psychisme et de l'Organique	11
<i>Caractères des troubles Fonctionnels</i> . .	11
<i>Importance et historique</i>	12
Conception de BABINSKI	12
Conception de MOURGUE et MONAKOV	13
Conception d'ABRAMI et MINKOWSKI	13
Conception de PAGES et théorie de GOWERS	15
ABIOTROPHIE	
CLASIE	
Conception de PAVLOV et ses élèves	19

PREMIERE PARTIE

EXPERIMENTATION

Méthodologie	27
<i>Première Série. Expériences au gaz d'éclairage</i>	31
<i>Deuxième Série. Expériences à la compression de l'aorte abdominale</i>	35
<i>Troisième Série. Expériences au chloroforme</i>	43
<i>Quatrième Série. Expériences à la cocaïne</i>	45
<i>Cinquième Série. Expériences au chlorure d'Ethyle</i>	51

<i>Sixième Série. Expériences à la coagulation sanguine</i>	67
<i>Septième Série. Expériences à l'Insuline</i>	71
<i>Huitième Série. Expériences à la cicatrisation</i>	77
<i>Neuvième Série. Expériences à l'anaphylaxie</i>	83
<i>Dixième Série. Expériences à l'Histamine</i>	87
<i>Onzième Série. Expériences à la Tuberculine</i>	105

DEUXIEME PARTIE

INTERPRETATION SYNTHETIQUE DE NOS

RESULTATS	111
----------------------------	------------

Considérations relatives aux Réflexes conditionnels considérés en soi

113

<i>Existence de Réflexes Conditionnels à divers processus</i>	113
---	------------

<i>Considérations sur le comportement des réflexes conditionnels dans les circonstances voisines de la vie normale</i>	116
--	------------

1° Constatations relatives à l'installation des réflexes conditionnels	117
--	------------

2° Constatations relatives à l'action des excitants occasionnels	118
--	------------

3° Constatations relatives à l'action de l'excitant conditionnel dans le déclenchement des réflexes	118
---	------------

4° Constatations relatives à la topographie	120
---	------------

5° Constatations relatives à la composition du réflexe conditionnel	122
---	------------

6° Constatations relatives à l'ambivalence des réflexes conditionnels	122
---	------------

7° Constatations relatives à la dis-	
ciation des R. C.	123
8° Constatations relatives à la Trans-	
formation de l'excitant absolu .	124
9° Constatations relatives aux actions	
lésionnelles	125
Applications à la Biologie	127
<i>Principe de causalité</i>	<i>127</i>
<i>Rôle du Psychisme</i>	<i>137</i>
<i>Valeur des Réflexes conditionnels et de</i>	
<i>l'Affect</i>	<i>139</i>
Applications à la Clinique	143
<i>Dans les Processus Toxiques</i>	<i>143</i>
<i>Dans les Processus infectieux</i>	<i>146</i>
<i>Dans les Processus Humoraux</i>	<i>147</i>
<i>Dans les Névroses</i>	<i>147</i>
<i>Dans l'Hystérie</i>	<i>148</i>
<i>Dans la Neurasthénie</i>	<i>150</i>
<i>Dans la Psychasténie</i>	<i>151</i>
<i>Déroulement de l'Affect et confusion men-</i>	
<i>tale</i>	<i>153</i>
<i>Rêves et troubles de la mémoire</i>	<i>154</i>
<i>Affect et Psychanalyse</i>	<i>154</i>
<i>Affect et Troubles fonctionnels</i>	<i>155</i>
Post Scriptum	157
Conclusions	159
Bibliographie	165

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre
**Troubles fonctionnels et réflexes
conditionnels**

par M. MAX DESMONTS

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 16 juin 1938.

Le Professeur
PAGES

VU

Montpellier, le 16 Juin 1938

Le Doyen

EUZIERE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Montpellier, le 18 Juin 1938

LE RECTEUR

POUR LE RECTEUR

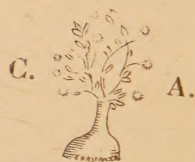
LE DOYEN DÉLÉGUÉ

G. MORIN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre, et méprisé de mes confrères si j'y manque.



CHASTANIER FRÈRES
ET ALMÉRAS - NIMES

